Aus der Inneren Abteilung des Städt. Bürgerhaus-Hospitals,
Berlin-Charlottenburg.
Chefarzt: Priv. Doz. Dr. med. et Dr. phil. nat. Frida Schmitt

Die oszillographische Auswertung nach Anwendung von Placentormon bei peripheren Durchblutungsstörungen (Angioorganopathien), unter Berücksichtigung anamnestischer Angaben der Patienten über das gleichzeitige Auftreten von Parodontopathien im Frühstadium der Erkrankung.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Dr. med. dent. Lothar Bertschat
aus Osternothafen, Krs. Usedom-Wollin

1962

Aus der Inneren Abteilung des Städt.Bürgerhaus-
Hospitals, Berlin-Charlottenburg.
Chefarzt: Priv.Doz.Dr.med.et Dr.phil.nat.Frida S c h m i t t

DIE OSZILLOGRAPHISCHE AUSWERTUNG NACH ANWENDUNG VON PLACENTORMON BEI PERIPHEREN DURCHBLUTUNGS - STÖRUNGEN (ANGIOORGANOPATHIEN), UNTER BERÜCK - SICHTIGUNG ANAMNESTISCHER ANGABEN DER PATIENTEN ÜBER DAS GLEICHZEITIGE AUFTRETEN VON PARODONTO-PATHIEN IM FRÜHSTADIUM DER ERKRANKUNG.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Dr.med.dent. Lothar B e r t s c h a t
aus Osternothafen, Krs. Usedom-Wollin.

Dekan: Prof.Dr.med.et Dr.med.dent.Ewald H a r n d t
Referent: Priv.Doz.Dr.med.et Dr.phil.nat.Frida Schmitt
Korreferent: Prof.Dr.med.et Dr.med.dent.Ewald H a r n d t

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 20.9.62

Übersicht:

A. EINLEITUNG.

B. PERIPHERE DURCHBLUTUNGSSTÖRUNGEN Seite 1 - 16

1. Anatomie und Physiologie der Gefäße.
2. Pathologisch-anatomische und pathologisch-physiologische Abläufe am Gefäßapparat.
3. Einteilung der peripheren Durchblutungsstörungen nach verschiedenen Autoren.
4. Einteilung der peripheren Durchblutungsstörungen nach R a t s c h o w , Leipzig.

C. PARODONTOPATHIEN Seite 17

1. Einteilung der Parodontopathien nach H a r n d t , Berlin.

D. PLACENTAEXTRAKT (PLACENTORMON) Seite 18 - 21

1. Pharmakologie.
2. Herstellungsverfahren.
3. Standardisierung.
4. Wirkungsweise.

E. O S Z I L L O G R A P H I E Seite 21 - 29

1. Anwendung.
2. Technik.
3. Methodik.
4. Beispiel einer oszillographischen Kurve vor und nach der Behandlung mit Placentaextrakt (Tabelle Nr.: 1-6).

F. VERGLEICHSBERECHNUNG Seite 30 - 31

1. Vergleichsberechnung der oszillographischen Kurven vor und nach der Behandlung mit Placentaextrakt.
2. Erklärungen zur Rechenmethode sowie zur Ausschaltung von Fehlerquellen bei der Berechnung.

G. EIGENE UNTERSUCHUNGEN Seite 32 - 38

1. Durch Vergleichsberechnung ermittelte "Durchblutungsgrößen" der bezeichneten Gefäßabschnitte an den unteren Extremitäten für den einzelnen Fall, ausgedrückt in Prozenten.(Tabelle 7 - 10).
2. Hinweise auf durchgemachte Parodontopathien.
3. Auswertung und Berechnung der eigenen Untersuchungen (Tabelle 11-14).

H. ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE Seite 39 - 41

I. LITERATURVERZEICHNIS Seite 42 - 43

K. LEBENSLAUF Seite 45.

E i n l e i t u n g .

A. In der einschlägigen medizinischen Literatur Deutschlands und des Auslandes sind die verschiedenen Krankheitsbilder der peripheren Durchblutungsstörungen sowie die Probleme der mannigfaltigen Therapie vielfach beschrieben worden. Trotz ständiger Bemühungen durch Testung spezifischer Therapeutica und spezieller Operationsmethoden ist es bisher nur selten gelungen, einen Dauererfolg bei der Behandlung der Durchblutungsstörungen zu erzielen - seien es medikamentöse Beeinflussung, operative Eingriffe oder eine Kombination beider Methoden -.

Auch bei der Manifestierung der Parodontopathien sind - neben den lokalen Maßnahmen - z.Zt. die Behandlungsmöglichkeiten begrenzt.

Das Auftreten beider Krankheitsbilder, sowohl bestimmter Formen peripherer Durchblutungsstörungen zusammen mit den entsprechenden Formen der Parodontopathien, ist im Frühstadium des Leidens - meistens in den mittleren Lebensjahren - häufig beobachtet worden. Eine Korrelation ist also nicht ausgeschlossen; sie weist auf eine angiopathische Reaktionslage hin, die eventuell für beide Krankheitsbilder - bei gleichzeitigem Auftreten - die gleiche Ursache zu haben scheint.

In dieser Arbeit treten die peripheren Durchblutungsstörungen mehr in den Vordergrund, weil sie erst im späteren Stadium ihres Bestehens einer Therapie zugeführt worden sind. Durchgemachte Parodontopathien konnten bei den zu untersuchenden Patienten nur anamnestisch erfaßt werden, weil diese gehäuft und schlagartig mehr im Frühstadium beider Leiden zum Ausdruck kamen, und die zu behandelnden Personen in der Regel das sechste Decenium überschritten hatten.

Gefäßerweiternde Mittel sind, wie schon anfangs erwähnt, in einer Vielzahl bei den peripheren Durchblutungsstörungen angewandt worden. Es werden aber immer wieder neue Therapeutica entwickelt, von denen naturgemäß nicht jedes den durchschlagenden Erfolg des Insulins, der Sulfonamide oder des Penicillins aufweisen kann.

In der vorliegenden Arbeit wird die Wirkung eines Placentaextraktes (Placentormon) - untermauert durch klinische Beobachtung und oszillographische Auswertung - beschrieben. Bei bestimmten Formen von peripheren Durchblutungsstörungen konnten mit diesem "Wirkstoff" recht gute Erfolge im Sinne einer Mehrdurchblutung erzielt und das Leiden bei den Patienten erträglicher gestaltet werden. Eine Dauerhaftigkeit der Besserung muß sich auch hier erst erweisen und bedarf weiterer klinischer Beobachtung über längere Zeit.

Therapie, Methodik der Anwendung und Prüfung, eine oszillographische und rechnerische Auswertung der Behandlungsergebnisse bei der Anwendung von Placentaextrakt mögen als therapeutischer Beitrag auf dem weiten Gebiet der peripheren Durchblutungsstörungen angesehen werden.

B. Das gehäufte Auftreten von Durchblutungsstörungen - besonders an den Extremitäten - hat dieses Krankheitsbild im Hinblick auf die Problematik seiner Genese in den Vordergrund der medizinischen Forschung gestellt. Zeigten doch gerade die Kriegs- und Nachkriegsjahre mit ihren mannigfachen physischen Belastungen, daß die Zahl der mit peripheren Durchblutungsstörungen behafteten Personen nicht hoch genug genannt werden konnte. Nach der heutigen Auffassung werden die peripheren Durchblutungsstörungen vorwiegend als eine Erkrankung des Gefäßapparates aufgefaßt. Wir sehen somit eine Gruppe von Krankheitsbildern, die allein genommen, örtlich begrenzt zu sein scheinen, in ihren eigentlichen pathologischen Ursachen jedoch auf den gleichen Nenner zu bringen sind. Die Kenntnis von Anatomie und Physiologie sind zur erschöpfenden Klarlegung dieser Probleme ebenso wichtig wie das Wissen um die pathologisch-anatomischen und -physiologischen Vorgänge. Es sei dem Verfasser daher eine Rekapitulation gestattet.

Die stärkste Ausprägung der peripheren Durchblutungsstörungen manifestiert sich meistens an den Körperspitzen. Hände, Füße, Nasen und Ohren, die schon normalerweise weniger gut durchblutet und ernährt werden, sind am häufigsten betroffen. Wichtig dabei ist, daß in der Regel Herz und Kreislauf gesund sind. In engerer Begrenzung, unter Berücksichtigung oben angedeuteter allgemein gültiger Gesichtspunkte, werden Angiopathien, Acrocyanosen, Erythralgien, R a y n a u d s c h e Krankheit, diabetische und arteriosklerotische Gangraen, Thrombophlebitis migrans, Varicosen und Ulcus cruris zu den peripheren Durchblutungsstörungen gerechnet.

Wenn zum Verständnis der allgemeinen pathologischen Gesichtspunkte noch einmal kurz auf die Anatomie der Gefäßwände hingewiesen werden soll, so sei erinnert, daß es Gefäße von elastischem (Aorta bis in die Iliaka hineinreichend) und muskulärem Typ (Gliedmaßen) gibt. So werden beispielsweise Thromben in Gefäßen mit elastischen Bandfasern festgehalten, in muskulären dagegen abgelöst. Die Ernährung der Gefäßwand wird bis zum zweiten Drittel der Media vom Blute aus geregelt, so daß alle Schädigungen des Endothels zwangsläufig zu Ernährungsstörungen des Wandgebietes führen müssen.

Die Aufgaben des Gefäßsystems richten sich auf Strombewegung durch das Herz, Stromverteilung durch die Arterien, Stromausbreitung durch die Kapillaren, Stromgrößenregulierung durch die Venen. Alle Teilglieder müssen aufeinander abgestimmt sein und sich den dauernd wechselnden Bewegungen anpassen können. Das Ziel ist die Ernährung der Gewebe, die allgemeine und lokale Wärmeregulation und die Sicherstellung der Abwehr bei erlittenen Schäden. Die Pulswelle setzt sich in den Extremitäten bis in die Digitalarterien fort. Die Endstrombahn, die eigentliche Kapillarschlinge, ist nach O. M ü l l e r "der Umschlaghafen zwischen den Kanälen des Blutes und dem Land der Gewebe". Vor der Kapillarschlinge liegen die Praearteriolen und - nur mit einer dünnen Muskelschicht ausgerüstet - die Arteriolen, die in doppelter Hinsicht einen steuernden und regulierenden Einfluß auf die Durchströmung des Kapillarsystems besitzen; sie können einmal durchströmen lassen und zum anderen durch arterio-venöse Anastomosen das nicht erforderliche Blut in die Venen abgeben. Ein wechselseitiges Verhalten zeigen dabei die Arterien eines bestimmten Bezirkes der Haut mit denen des darunter liegenden Gewebes; bei der Verengung der einen kommt es zur Erweiterung der anderen, z.B. beim Kältereiz (Abramsohn). Eine bisher nicht ganz geklärte Funktion zeigen die R o u g e t s c h e n Zellen. Sie werden in Venengeflechten gefunden, die besonders reichlich in der Nähe der arterio-venösen Anastomosen vorhanden sind. Besonders aber findet man

sie in den Gliederspitzen, in Zehen und Fingerbeeren mehr als in Unterarmen und -schenkeln. Als Wärmeregulatoren haben sie sich bei den Wasservögeln erwiesen.

Die Rückleitung des Blutes beginnt in den Venolen und Postvenolen, welche mit einem sehr fein reagierenden Mechanismus die Anpassung an den Gesamtblutbedarf regeln. Drei Faktoren sind hierbei maßgebend: einmal kann durch nervöse Beeinflussung vom ZNS der Venenquerschnitt geändert und dadurch ein Blutspeichersystem geschaffen werden, zum anderen wirkt durch die arterio-venösen Anastomosen hindurch der arterielle Druck mit seinen systolischen und diastolischen Schwankungen, und letztlich wirkt sich ein Sog vom Herzen und den großen Venen blutbefördernd aus.

Für den Flüssigkeitsaustausch mit dem Gewebe ist bekanntlich der onkotische Druck maßgebend, d.h. die Kraft, mit der die Kolloide Wasser anzuziehen in der Lage sind. Dieser Druck ist im Blutplasma höher als in der Gewebsflüssigkeit. Die Stoffe werden nur durch den Überdruck des Blutes gegen die kolloide Saugkraft ins Gewebe abgegeben. Umgekehrt kann der Flüssigkeitseinstrom nur dort stattfinden, wo der endokapilläre Druck gleich dem kolloid-osmotischen Druck ist. Gelangt das so ausgewertete Blut mit Hilfe dieser Mechanismen in die größeren Venen, so sind erneut 3 Faktoren für die Weiterbeförderung wirksam: der Sog, die arterio-pulsatorischen Stromstöße, die sich in der gleichen Sehnenscheide in querer Richtung von der Arterie zur Vene leiten und mit Hilfe der vorhandenen Venenklappen wirksam werden. Zum letzten wirkt sich die Eigenbewegung der größeren Venen aus, die zentral durch eigene Venenmotoren und auch örtlich chemisch (z.B. durch Adrenalin) beeinflußt wird.

Mit der Klarlegung der komplizierten anatomischen Verhältnisse taucht nun die Frage nach der Physiologie der Gefäße auf. Gefäßveränderungen können örtlich beeinflußt und auch ferngesteuert werden. Dabei zeigt sich die örtliche Steuerung teils

autonom, teils abhängig von der Fernsteuerung. Wir sehen bei der örtlichen Steuerung eine direkte Beeinflussung durch thermische und chemische Reize, hervorgerufen durch inneren Sauerstoffmangel und gewebseigene Substanzen. Träger dieses Vorganges sind die Wandzellen der Endstromgefäße, die oben bereits erwähnten " R o u g e t s c h e n Zellen", die eine weitgehende Autonomie zeigen und für den Tonus der Kapillarwand verantwortlich gemacht werden. Die indirekte Beeinflussung dieser örtlichen Steuerung findet durch chemische Substanzen statt (Histamin erweitert die Kapillaren, Acetylcholin die Arteriolen und steigert deren Wanddurchlässigkeit bis zur Diapedese der roten Blutkörperchen), die als körpereigene vorher vasoinaktive Substanzen durch einen mechanischen oder thermischen Reiz, durch Sauerstoffmangel oder Nervendegeneration freigesetzt werden und ihre Wirkung entfalten können.

Die Fernsteuerung kann einmal durch Nerven, zum andern durch Hormone oder andere spezifische Wirksubstanzen ausgelöst werden. Im adventitiellen Gefäßplexus laufen konstriktorische und dilatatorische Fasern zur Peripherie, wobei die sympathischen vorwiegend als Impulsträger angesehen werden, was sie in praxi jedoch nicht immer zu sein brauchen. Die sympathischen Nervenfasern sollen durch die vorderen Wurzeln des Rückenmarkes mitaustreten, die Gefäßdilatatoren das Rückenmark durch die hinteren Wurzeln verlassen (L a n g l e y - L.R. M ü l l e r , O. F o e r s t e r). Wie das feine Nervenzusammenspiel in allen Einzelheiten abläuft, ist wohl z.Zt. noch nicht geklärt. Die zentrale Steuerung liegt im Zwischenhirn (hintere Wand des dritten Ventrikels, hinterer und hinterer-seitlicher Hypothalamus), so daß die Gefäßreflexe thalamisch gesteuert werden. (O. F o e r s t e r). Bemerkenswert ist, daß Dauererregungszustände des sympathischen Beinenvenenstammes durch faradische Reizung der Extremitätennerven im Versuch zur Verengerung der Zwischenhirnarteriolen führen und dadurch die Hirnstammfunktion beeinflussen und umstimmen können. In praxi äußert sich ein erhöhter Sympathicotonus der Beingefäße in weißem Dermographismus der Oberschenkel (S t u r m) und gewinnt bei der Diagnose

einer peripheren Durchblutungsstörung an Bedeutung. Zur Peripherie hin enden die Vasomotoren nicht frei im Gewebe, sondern setzen sich in einem großen Syncytium fort, das sich netzförmig immer weiter teilt bis zu den einzelnen Zellen der Media. Mit subtilsten Färbungen hat man dieses nachgewiesen (S u n d e r und P l a s s m a n n). Vor dieses "nervöse Terminalreticulum" ist ein "neurovegetativer Praeterminalplexus" vorgeschaltet mit vielen Nervenkernen, die eine weitgehende Selbständigkeit gewährleisten. Nach Durchtrennung übergeordneter Nervenbahnen braucht hier keine sekundäre Degeneration stattzufinden. Es kann sich hier vielmehr bis zu einem gewissen Grade eine Selbständigkeit entwickeln, die den Ausfall an übergeordneten Zentren kompensiert. Die Frage, ob sich an dieser Stelle die vasoaktiven Stoffe bilden, ist bisher wohl noch nicht genau beantwortet worden. Gewiß ist, daß das Reticulum häufig bei Durchblutungsstörungen mitbeteiligt ist, teils auslösend (- wahrscheinlich beim Morbus R a y n a u d -), teils sekundär (bei der Endarteriitis obliterans), bei welcher die Ursache in der Gefäßwand selbst liegt. Für manche Gefäßgebiete gelten Sonderbedingungen; so finden sich multipolare sympathische Ganglienzellen im Sinus caroticus, im Arcus aortae, in den Arterien meningica media, femoralis, mesenterica, die von dort aus ihre Impulse setzen. Bei der Erforschung der hormonalen Fernsteuerung stieß man auf große Schwierigkeiten. Es gelang bisher u.W. noch kein Nachweis im Blut, lediglich experimentell konnte die Wirkung der Hormone beobachtet werden. Der Transport findet möglicherweise über das Nervensystem statt, wie es beim Adrenalin über den Sympathicus nachgewiesen wurde. "Neuro-hormonale Zellen" sind von S u n d e r / P l a s s m a n n beschrieben und für die Bildung von Acetylcholin verantwortlich gemacht worden und zwar in der Schilddrüse, im Thymus, in der Darmschleimhaut und in den Genitalorganen. Manches spricht auch für eine Selbstsezernierung der Nervenzelle bzw. Zellen des peripheren Syncytiums, welche die Regulation der jeweils notwendigen Hormone selbst vornehmen.

Im Folgenden wird ein kurzer Überblick der Hormone gegeben, für die eine Vasoaktivität bereits nachgewiesen wurde.

Hypophysin führt nach K r o g h zu einem allgemeinen Kapillarkrampf. Durch seine Verknüpfung mit Adiuretin gewinnt es Beziehungen zum Wasserhaushalt. Es greift vasomotorisch die Zwischenhirnzentren an und spielt dadurch bei der Entstehung des zentralen Hochdruckes eine wichtige Rolle.

Thyroxin beeinflußt das Tempo der Herz- und Kreislaufaktion wesentlich. Es wirkt direkt auf die Kapillaren und übt durch Steigerung ihrer Permeabilität einen diuretischen Effekt aus.

Die Wirkung des Kallikreins auf die Gefäße ist nicht restlos geklärt; es kompensiert wohl die gefäßschädigende Wirkung des Insulins, da es ja auch mit ihm zusammen abgegeben wird. Allein angewendet, kann eine reichliche Gabe von Insulin zu Ödemen führen. Im Blut selbst inaktiv, wird es erst an Ort und Stelle freigesetzt, um die Durchströmung der terminalen Strombahn zu erhöhen, indem es die Arteriolen erweitert und die Rückresorption fördert.

Adrenalin ist das Blutverteilungshormon. Als solches hängt seine Wirkung von der Konzentration ab, nach der es die Gefäße sowohl verengern als auch erweitern kann; überwiegend jedoch arbeitet es verengernd als Gegenspieler des Acetylcholins. Als Ursache krankhafter Gefäßverengerungen wurde es bisher niemals nachgewiesen.

Das Fehlen von Corticosteronen bei einer Nebennierenrindeninsuffizienz z.B. führt zu einer starken Blutdrucksenkung. Die Peripherie wird schlecht durchblutet und der Haushalt der Mineralsalze, besonders des Calciums, Natriums und Chlors wird so ungünstig beeinflußt, daß es zur Eindickung des Blutes kommt mit Verminderung des Volumens bei hohem Blut-Cholesterin-Gehalt. B ä h l beobachtete 1942 auch bei Sektionen Nebennierenrindeninsuffizienz häufig neben Endoangiitis obliterans.

Beim Follikulin sind die vasoaktiven Eigenschaften am leichtesten nachweisbar. Kapillaren und mittlere Gefäße werden zur besseren Durchblutung angeregt. Beim Mangel dieses Hormones kommt es zu einer allgemeinen Acro-Cyanose und zu einem Tonusverlust der Endstrombahn. Auch das männliche Sexualhormon wirkt in dieser Weise, jedoch in bedeutend abgeschwächterem Maße. Weiter kommt es durch Follikulin-Gaben zu einer Temperaturerhöhung der Oberfläche, wenn die Ausgangs-Temperatur unterhalb der normalen Werte gelegen hat. Normale Hauttemperaturen werden kaum beeinflußt.

Neben dieser hormonellen Gefäßbeeinflussung können auch Sauerstoffmangel und von der Norm abweichende Kohlensäurespannung im Blut zu Gefäßkontraktionen und -dilatationen führen. Dieses Phänomen leitet zu der Arbeitshyperaemie über; durch stärkere Muskelarbeit wird vermehrt Milchsäure frei, die durch einen chemo-sensiblen Reiz zu einer starken Gefäßerweiterung führt. Außerdem kommt es zu einer Wasserstoffionenkonzentrationsverschiebung nach der sauren Seite, die ihrerseits wieder gefäßerweiternd wirkt. Der Angriff erfolgt sowohl lokal als auch auf die Vasomotoren; er kann sich also von einem scheinbar lokalen Geschehen auf den gesamten Kreislauf störend auswirken. Dadurch, und daß der Bereich der peripheren Durchblutungsstörung überhaupt als Kompensationsgebiet bei Kreislaufstörungen ausfällt, kommt es bei jeder dieser Erkrankungen zu mehr oder minder in Erscheinung tretender Kreislaufregulationslabilität.

Im engeren Sinne werden zu den peripheren Durchblutungsstörungen vier Krankheitsbilder gerechnet: die Acro-Cyanose, der Morbus R a y n a u d , die Endoangiitis obliterans und die Erythromelagie. Sie sind weitverbreitete Leiden, die im Frühstadium häufig als Rheumatismus oder Neuralgie diagnostiziert und daher auch nicht der zweckentsprechenden Behandlung zugeführt werden. Die Folgen sind meist sehr schwerwiegende, als ultima ratio bleibt nur das Absetzen des Gliedes.

Die alte Einteilung nach organischen und funktionellen Gesichtspunkten wird heute fast durchweg fallen gelassen, denn eine klare Trennung ist aus dem Grunde nicht möglich, weil die anfänglich rein funktionellen, morphologisch nicht faßbaren Durchblutungsstörungen bei Fortschreiten des Leidens zu den anatomisch faßbaren Organveränderungen führen. Die Übergänge zwischen diesen beiden Formen sind fließend. Eine u.E. nach günstige Einteilung richtet sich nach dem rein Ursächlichen:

1.) Der gefäßsteuernde Nerv ist erkrankt. Es werden entzündliche Veränderungen an den Ganglien oder im Terminalreticulum gefunden.

2.) Die Gefäßwand ist sui generis erkrankt.

3.) Die Gasspannung des Blutes ist geändert, entweder durch einen Allgemeinschaden (z.B. durch orthostatisch von der Norm abweichende Bedingungen, durch Kälteschäden), oder durch örtlich wirkende abnorme Gewebereizstoffe, die aktiv in die Gefäßregulation eingreifen.

4.) Strukturveränderungen der Plasma-Eiweißkörper spielen eine Rolle (z.B. bei der Sklerodermie).

Der pathologisch-anatomische Ablauf ist bei allen Ursachen der gleiche. Am Beispiel des orthostatischen Kollapses als einfachste Gefäßschädigung werden diese Vorgänge klar hervorgehoben (N e e s e n). Reicht infolge Absinkens des örtlichen Gefäßdruckes die Sauerstoffspannung für die normale Gefäßwandernährung nicht aus, dann kommt es zu einer serösen Durchtränkung der inneren Gefäßwandschichten, die selbst bis zum Bindegewebe reichen kann. Die Gefäße verquellen und fangen an zu wuchern (Gefäßwandgranulome), so daß im Endstadium über die Phase der Thrombenbildung die Gefäßlichtung völlig verlegt ist. Alle diese Vorgänge können schon bei jeder länger dauernden Erweiterung (bzw. Verengerung) eines Gefäßes stattfinden, ohne daß ein besonderes Gift einwirkt. B ü c h n e r spricht von einer "asphyktischen Permeabilitätsstörung". Er beobachtet

sie besonders an den Kranzgefäßen des Herzens. Näher betrachtet spielen sich die Vorgänge wie folgt ab: Zunächst kommt es zu einer Endothellockerung. Im weiteren Verlauf tritt ein subintimales, interzelluläres Ödem auf, bei dem metachromatische Substanzen in der Intima gefunden werden. Ferner können sich feinste kollagene Fasern in diesem Ödem bilden, das nach R ö ß l e extrazellulär durch fermentative Einwirkung der Fibroblasten auf ihre Umgebung entsteht . Es kommt zur Zerstörung bzw. zum Umbau der elastischen Membranen, oft bis zu den inneren Muskelschichten. Verfestigt sich das interzelluläre Ödem im fortschreitenden Prozeß immer mehr, sehen wir das Bild der Sklerose. Dieser Zustand ist irreparabel. An den endothelgeschädigten Stellen lassen sich Fibrin und Blutplättchen nachweisen, es entsteht der Thrombus. Beschriebene Vorgänge können sich partiell abspielen, oft werden aber auch größere Abschnitte davon betroffen (Gefäße).

Das Wesentliche ist also die Endothelschädigung. Für das Weiterschreiten des Prozesses ist die Dauer der Schadeneinwirkung bzw.die Reaktionslage des Gewebes maßgebend. Auch die Erfrierung ist nach S i e g m u n d auf denselben Nenner zu bringen. Sie wird von ihm als "Problem der Blutströmung in einem durch Erstickungsstoffwechsel vorher geschädigten Gewebsbezirk im Sinne einer akuten thrombotischen Angiopathie" aufgefaßt. Bis hier eine Membranschädigung eintritt, werden verschiedene Stufen beschritten:

1.) Es kommt zunächst zur totalen Drosselung der Blutzufuhr (die größeren Arterien werden gleichfalls davon betroffen).

2.) Die Kälte wirkt jetzt auf das unter Sauerstoffmangel stehende Gewebe.

3.) Es tritt dann der Erstickungsstoffwechsel in Erscheinung unter Bildung von anaerober Glykose und dem Ablauf von Gärungsvorgängen. Dabei kommt es zur Bildung

von Milchsäure und Aminen, die Desamidierung der Aminosäuren wird gestört und die Gewebskolloide entmischt. Diese Vorgänge führen zu einem Ansteigen des osmotischen Druckes und damit zu einer Schwellung der Zellen und Steigerung ihrer Membrandurchlässigkeit.

Das Absterben der Zellen tritt im pathologisch-histologischen Bild durch pygnotische Zellkerne, Vacuolen im Protoplasma und Gewebslücken in Erscheinung. Strömt jetzt wieder sauerstoffhaltiges Blut durch Aussetzen der Kälteeinwirkung nach, so kommt es zu Eiweiß- und Plasmaaustritt und im weiteren Verlauf entweder zur Erholung über das Stadium der "peristatischen Hyperaemie" (R i c k e r), oder über die rote Stase zur Gerinnungsnekrose des Blutes und der Gewebselemente. Zwischen beiden Möglichkeiten liegen alle Arten von Durchblutungsstörungen. Befallen werden Arterien, Venen und Kapillaren in gleicher Weise. Werden die Kapillaren im negativen Teil durch Fibrinbildung und Zellproliferation verschlossen, so spricht man nach G r ü b e r von obliterierenden Angiopathien; auch hier steht im Mittelpunkt der Betrachtung die Permeabilitätsstörung der Grenzfläche.

Der Begründer der Permeabilitätspathologie ist E p p i n g e r . Er stellt seine Beobachtungen beim Histaminkollaps an und findet, daß durch die Giftwirkung des Histamins die Grenzflächen ihre Eigenschaft als semipermeable Wand verlieren und Serumeiweißkörper durchlassen. Mit dem Fluoreszenzverfahren von H a i t i n g e r wird die Plasmawanderung ins Gewebe nachgewiesen, während die roten Blutkörperchen eingedickt werden. Ähnliche Wirkungen zeigt das Allylformiat, das besonders schwere Schäden setzt: die Kapillarwand verdickt, sie kann einreißen und schließlich sogar völlig aufgelöst werden. Das ins Interstitium gewanderte Eiweiß kann resorbiert oder aber bei Fortschreiten des Prozesses über das Bild der hyperergischen Entzündung zur Bildung oben beschriebener reaktiver Bindegewebswucherungen führen. Weitere Folgen der Plasmaeinwanderung sind schwere Störungen in den physiologischen Zellabläufen; in der Zelle

wird Plasma eingelagert, Sauerstoffmangel tritt ein und die lebenserhaltenden Ionen K_1 und PO_2 wandern gegen die Einströmung von Na, Cl und Wasser aus. Das Endergebnis ist das Absterben der Zelle.

Eine weitere wichtige Rolle im Komplex der Permeabilitätsstörungen spielt die Sensibilisierung, die sich in der erhöhten Bereitschaft der Grenzflächen ausdrückt, Eiweißkörper ins Gewebe eindringen zu lassen. Die Sensibilisierung erfolgt durch artfremdes Eiweiß. Nachgewiesen wurden bisher durch Elektrophorese Veränderungen in den Fraktionen des Globulins. Mit großer Wahrscheinlichkeit finden auch strukturelle Veränderungen des Albumins statt. Bei sensibilisierten Tieren genügen an sich kleine unterschwellige chemische oder thermische Reize, um eine Durchblutungsstörung mit allen Stadien der Gefäßwandveränderungen herbeizuführen, nur treten sie hier in viel schnellerer Folge und in bedeutend stärkerem Maße auf. Auch das Problem der Allergie wird heute im Zusammenhang mit der Grenzflächenschädigung betrachtet. Die Allergie soll aufzufassen sein als eine örtliche Folge der Antigen-Antikörperreaktion, wobei "Autoallergene" die auslösende Ursache darstellen.

Auf der Suche nach den Quellen der Sensibilisierungsstoffe wird eine erworbene und eine angeborene angiopathische Reaktionslage festgestellt. Jede akute schwere Infektionskrankheit und jede chronische Toxinausschwemmung von Focalherden kann die Grenzflächenpermeabilität steigern. Bei speziellen Gefäßerkrankungen (z.B. Endangiitis obliterans) sind besondere Stoffe maßgeblich, die außerdem an innere Faktoren gebunden zu sein scheinen wie Lebensalter und endokrine Reaktionsbereitschaft. Wahrscheinlich handelt es sich hier um chemisch faßbare Reaktionen zwischen verschiedenen Eiweißkörpern, die unter den gleichen biologischen Voraussetzungen einmal zur Endokarditis, Endangiitis, Poliarthritis, Nephritis und in besonderen Fällen zu einzelnen Kombinationen führen.

Bei der angeborenen angiopathischen Reaktionslage gefährdet das konstitutionelle Moment die Blutgefäße, die auf unterschwellige

Reize mit abnorm starken Erweiterungen oder Verengerungen reagieren. Diese Veranlagung tritt familiär gehäuft auf; es werden periphere Zirkulationsstörungen gefunden mit Neigung zu Migräne, Acro-Cyanose, intermittierenden Ödemen, vikariierenden Blutungen und Spasmen der glatten Muskulatur.

Aus allem Vorhergesagten geht deutlich hervor, daß das auslösende Moment für eine Durchblutungsstörung, das in Kälte, Nässe, Erschütterungstrauma, Schwermetalleinwirkung und Nikotin erst dann zur Wirkung kommen kann, wenn eine besondere Bereitschaft des Gefäßsystems besteht, welche in der erworbenen oder angeborenen angiopathischen Reaktionslage zu suchen ist. Es soll im Folgenden der Wirkungsmechanismus dieser auslösenden Momente bei der Entstehung von Durchblutungsstörungen dargestellt werden. Eine große Rolle spielen dabei die Erfrierungen, die häufig als Ursache von Durchblutungsstörungen angegeben werden. Hier kann man von zwei markanten Krankheitsbildern sprechen. Im ersten Fall entsteht der Kältebrand zeitlich unmittelbar nach der Kälteeinwirkung, wobei weniger der Kältegrad selbst als die dauernd vorhandene Feuchtigkeit maßgebend ist. Trockene Kälte z.B. an den Füßen wird gut vertragen, denn Strumpf und Schuh sorgen als schlechte Wärmeleiter auch bei hohen Kältegraden für die Beibehaltung der erforderlichen Temperatur. Kommt es dagegen zu einer Durchfeuchtung der Fußbekleidung, so wird in vermehrtem Maße Wärme abgegeben, und eine echte Kältegangraen wird ausgelöst. Im zweiten Fall entsteht die Gangraen erst Wochen und Monate, ja oft auch Jahre nach dem erlittenen Schaden. Das Wesen dieses Leidens ist in der schlechten angiopathischen Reaktionslage zu suchen, es tritt also das Symptom einer bereits vorhandenen Krankheit infolge schlechter Blutzirkulation auf. An Frostgeschädigten der Weltkriege sind beide Leiden als nebeneinander bestehend klassifiziert worden. Hier haben wir es mit echten Durchblutungsstörungen zu tun, wobei Kälte und Nässe lediglich als auslösende Ursachen eine Rolle spielen.

Eine Sonderstellung nimmt das Nikotin ein. Von vielen Ärzten als eine Ursache peripherer Durchblutungsstörungen angesehen, spielt es zweifellos bei der Manifestierung der Endangiitis

obliterans eine Rolle. Das intermittierende Hinken wird gleichfalls häufig als "Raucherkrankheit" bezeichnet. Vorhandene Durchblutungsstörungen, latente Krankheitsbereitschaft werden durch Tabakgenuß verstärkt, bei Abstinenz bilden sie sich zurück. Das Nikotin wird sowohl durch Inhalation als auch durch seine Wasserdurchlässigkeit (Priem) dem Körper zugeführt. Das Erfolgsorgan ist das autonome Nervensystem, hier speziell die Synapsen, d.h. die Übergangsstelle von der prae- zur postganglionären Faser. Zunächst erfolgt eine Erregung, die schon kurze Zeit darauf in eine Lähmung übergeht; der Reiz wird blockiert. Dadurch werden sämtliche Regulationsvorgänge durcheinander gebracht. Das Nikotin wirkt adrenalinausschüttend; Ansteigen des Blutdruckes und des Blutzuckers sind die Folge. So kann der Nikotinschaden als Adrenalinschaden aufgefaßt werden, der den Tonus über die Norm in Erregung versetzt. Als Reaktion darauf bildet sich in der Peripherie vermehrt Acetylcholin, und die Leber lernt das Nikotin bei Gewöhnung schneller abbauen. Bei gesunden Individuen ist damit eine ausreichende Kompensation gegeben. Ist dagegen das Gefäßsystem konstitutionell geschädigt, oder kommt es zum Beispiel durch seelische Belastung von sich aus zu einer Entleerung des Adrenalindepots, so werden sich schon kleinste Nikotinmengen sehr ungünstig auswirken und zu stenocardischen bzw. peripherarteriellen Störungen Veranlassung geben.

Weiteren Einfluß auf die Entstehung von Durchblutungsstörungen nehmen bestimmte Infektionskrankheiten, besonders Fleckfieber, Typhus abdominalis, Grippe, Scharlach und Diphtherie meist in der dritten bis fünften Krankheitswoche. Es kann sich hier über alle bekannten Stadien eine massive Gangraen entwickeln. Die Ursache ihres Einflusses liegt wohl in der bereits erwähnten Sensibilisierung durch artfremdes Eiweiß begründet. Diese wirkt sich permeabilitätssteigernd auf die Gefäßendothelien aus. Von der Bedeutung des Rheumatismus als Ursache wurde im Zusammenhang mit der Herdinfektion bereits gesprochen. Ebenso können sich Lues und Tuberkulose schädigend auswirken, jedoch nicht in spezifischer Gefäßentzündung. Man sieht vielmehr die gleichen histolo-

gischen Veränderungen wie bei allen Durchblutungsstörungen. Auf der Suche nach weiteren sensibilisierenden Eiweißen darf nicht nur an Toxine gedacht werden, die von außen in den Körper eindringen oder als Herde den Körper ständig mit Giften überschwemmen. Bei Dysfunktion der Dramschranke, z.B. bei Alkoholabusus und bei Erkrankung der Leber als entgiftendes Organ, kann es zu einer intestinalen Autointoxikation kommen, die schwere Durchblutungsstörungen auszulösen vermag (Q u i n k e - s c h e s Ödem).

Zum Schluß sei noch kurz auf die anatomischen Gewebsveränderungen hingewiesen, wie sie für die einzelnen Erscheinungsbilder der peripheren Durchblutungsstörungen als charakteristisch erkannt wurden. Alle Krankheitsformen weisen weitgehend die gleichen pathologisch-anatomischen Merkmale auf, besonders in den fortgeschrittenen Stadien. Bis zu einem gewissen Grade lassen sich die einzelnen Bilder anfangs differentialdiagnostisch abgrenzen.

Bei der Endangiitis obliterans werden häufig intravaskuläre Thrombosen mit Durchwachsung der Intima gefunden. Im Folgenden entstehen durch den Eiweißzerfall der Thromben Einlagerungen, die zur Gewebsverquellung führen.

Nach jahrelangen R a y n a u d s c h e n Attacken lockert sich das subendotheliale Gewebe auf, quillt im weiteren Verlauf und bildet anschließend kollagene und elastische Fasern. Die Gefäßveränderungen bei Rheumatismus und Infektionskrankheiten äußern sich in einer rein plasmatischen Durchtränkung der subendothelialen Substanz und in einer aufgelockerten Endothelschicht. Gleichzeitig gerinnt das Blut in der Lichtung und wird anschließend organisiert.

Bei der Periarteriitis nodosa führen Schädigungen der Gefäßwand mit Zerstörung der Intima und auch der tieferen Schichten zur Gerinnung des Blutes, das nach Durchtränkung der erkrankten Wandschichten schnell organisiert wird. Es entstehen Gewebsnekrosen, die teilweise durch Bindegewebswucherungen ersetzt werden. An diesen Stellen entwickeln sich häufig Aneurysmen.

Arterien und Venen können in gleicher Weise erkranken, sie können total obliterieren oder die Gefäßlichtung kann strangförmig von organisiertem Bindegewebe durchwachsen werden, was aber für die Funktion wenig Bedeutung hat.

Die morphologischen Veränderungen werden in jedem Fall einer Durchblutungsstörung im einzelnen anders gestaltet sein. Stehen einmal die entzündlichen Vorgänge im Vordergrund, so sind es in anderen Fällen rein degenerative Erscheinungen; das Füllgewebe des erkrankten Gefäßes ist sehr weich und besitzt eine gelbrötliche Farbe. Die obliterierenden Gefäßabschnitte erstrecken sich in der Regel über zehn bis zwanzig Zentimeter. Das Gefäß wird jedoch selten völlig verschlossen, bei älteren Prozessen bildet sich vielmehr ein zellarmes Bindegewebe, dessen Hohlräumen - wie schon erwähnt - keinerlei funktionelle Bedeutung zukommt (Endangiitis, Morbus R a y n a u d , Arteriosklerose, Erfrierungen).

Die polsterartigen Wucherungen, welche die Intima gegen das Gefäßlumen vorwölben, bestehen aus sternförmigen locker angeordneten Zellen, die blutgefüllte Kapillaren und endothelausgekleidete Gewebsspalten zwischen sich fassen. In den oberflächlichen Schichten findet sich eine fibrinoide Degeneration, die mit Nekrosen des Gewebes einhergeht. Bei der Endangiitis obliterans werden diese Veränderungen in der Intima der großen und kleinen Arterien gefunden, bei der luetischen Arteriitis in der Media der Gefäße und beim Rheumatismus im lockeren, gefäßnahen Bindegewebe, vor allem im Muskel und in den Gelenken (J a e g e r). Länger bestehende Durchblutungsstörungen führen zu schwerwiegenden Veränderungen auch im umgebenden Gewebe. Die Muskulatur atrophiert und lagert Fett ein. Die kleinen Gefäße der schwergeschädigten ischämischen Muskulatur erkranken gleichfalls mit (als Zeichen einer sekundären Angiitis werden Rundzelleneinlagerungen gefunden). Von bedeutender Wichtigkeit sind die sekundären Veränderungen im Nervengewebe (P a n c e n k o): Markscheide und Nervenfaser degenerieren, die Gefäße der Nervenstämme beginnen zu wuchern wie bei einer Endangiitis. Diese starke Mitbeteiligung des Nervengewebes soll zu einer Reizung

der subkortikalen Zentren im Thalamus führen, die dann heftige Schmerzanfälle auslösen können (S p e r a n s k i). Diese Veränderungen findet S u n d e r - P l a s s m a n n an den sympathischen Ganglien immer bei der R a y n a u d ' s c h e n Krankheit, dagegen nie bei der Endangiitis obliterans. Am Knochen zeigen sich sekundär ebenfalls Folgeerscheinungen: Demineralisierung, in schweren Fällen Atrophie sind die letzten Stadien.

Wichtig ist es letztlich zu wissen, daß die Verlegung einer Hauptarterie nicht ausreicht, um eine Durchblutungsstörung zu manifestieren. Durch Ausbildung eines ausgedehnten Kollateralkreislaufes mit echtem Gefäßwachstum könnte der Schaden kompensiert werden. Daß es trotzdem zu den beschriebenen Erscheinungen kommt, liegt daran, daß die Kollateralen funktionell mitverschlossen werden. Die erkrankten Gefäße üben einen Dauerreizzustand aus, so daß sich die Kollateralen reflektorisch anhaltend verkrampfen. Der Wert dieser Erkenntnis zeigt sich bei der Therapie, die darauf abzielen muß, den Krampfzustand der reflektorisch erregten Gefäße zu beseitigen, um dadurch eine ausreichende Blutversorgung zu sichern. Die isolierte Resektion des erkrankten Gefäßes war bisher nur selten durchführbar.-

Es wurde versucht, in dem bisher Gesagten die Kompliziertheit bei der Einteilung und Besprechung der peripheren Durchblutungsstörungen darzustellen. In den Erklärungen und Erläuterungen konnte nicht immer auf etwas ältere Anschauungen der pathologisch-physiologischen Abläufe verzichtet werden, zumal es auf diesem Gebiete nach wie vor sehr schwierig ist, exakte Beweisführungen zu erbringen. Somit hat wohl doch der größte Teil der hypothetischen Abläufe noch nicht an Bedeutung verloren. Einer der bekanntesten Forscher auf dem Gebiete der peripheren Durchblutungsstörungen - R a t s c h o w - teilt diese in drei Gruppen ein, welche der derzeitigen Auffassung der meisten Autoren entspricht:

1. Die Angioorganopathien = durch anatomische Gefäßveränderungen bedingte Durchblutungsstörungen.
2. Die Angioneuropathien = primär funktionell bedingte Durchblutungsstörungen und
3. die Angiolopathien; dort sind die Endstromgefäße die Träger des pathologischen Geschehens.

Die Untersuchungen am Krankengut unserer Klinik wurden für diese Arbeit ausschließlich bei Patienten mit Angioorganopathien vorgenommen.

Außerdem wurden solche Fälle ausgewählt, bei denen sich anamnestisch ein gleichzeitiges und gehäuftes Auftreten von Parodontopathien in den mittleren Lebensjahren ermitteln ließ (T a b e l l e N r .: 7-10), verbunden mit den Frühsymptomen der peripheren Durchblutungsstörungen (Paraesthesien an den Extremitäten, Kältegefühl an den Acren), die sich bis zum jetzigen Lebensalter zunehmend pathologisch manifestiert haben. Auf den Gedankengang des Verfassers zur "Duplizität" dieser Krankheitsbilder wird in der Zusammenfassung verwiesen. Es sei ihm an dieser Stelle jedoch eine kurze Rekapitulation der Parodontopathien gestattet:

C. H a r n d t , Berlin, stimmt mit der Meinung von W a n n e n m a c h e r überein, daß der Begriff "Parodontopathie" eine Sammelbezeichnung für alle pathologischen Veränderungen am Zahnstützgewebe darstellt, mit Ausnahme derjenigen Erkrankungen des apikalen Parodontiums, die durch Schädigung vom Wurzelkanal aus hervorgerufen werden. Er teilt somit übersichtlich die Parodontopathien in oberflächliche und tiefgreifende Formen ein und unterscheidet innerhalb dieser "Leitgruppen" wiederum die akuten und chronischen Formen. Die Namensgebung innerhalb der "Leitgruppen" weist u.a. auf die Pathogenese und Ätiologie der einzelnen Krankheitsbilder hin. Mischformen sind in der Regel fast immer vorhanden und lassen sich klinisch oftmals schwer diagnostizieren. Verminderte angiopathische Reaktionslagen spielen dabei eine wesentliche Rolle. Außerdem können Parodontopathien auftreten, die endogene Ursachen haben oder toxisch bedingt sind.
Aus allem Vorhergesagten ergibt sich nach H a r n d t folgendes Einteilungsschema:

P a r o d o n t o p a t h i e n

Oberflächliche Formen		Tiefgreifende Form	
akuta	chronica	akuta	chronica
Gingiv.catarrhalis sive simplex ↓ Gingiv.necroticans ↓ Gingiv.gangraenescens (ulcerosa)	Gingiv.marg.chron. Gingiv.hyperpl. (Pubertäts-Gingiv.) Gingiv.rareficiens Gingiv.toxica (Bi, Hg, Pb, Bluterkrankung, Gravidität)	Parodontitis marg.profunda abscedens (Taschenabsceß, parodont.Absceß, auf Parodontitis prog. aufgepfropft)	entzdl. Parodontitis marg. chronica progressiva (gemeinhin Parodontitis)	atrophisch Parodontose gemischt Dystroph. Parodontitis Sec.entzdl. Parodontose.

D. Nachdem die Krankheitsgruppen der peripheren Durchblutungsstörungen und die der Parodontopathien rekapituliert worden sind, soll nunmehr die Sinnfälligkeit der Anwendung eines bestimmten Wirkstoffes bei den peripheren Durchblutungsstörungen besprochen werden. Neben den chirurgischen Maßnahmen, die oftmals bei bestimmten Erscheinungen der obenbezeichneten Krankheitsgruppe zum Dauererfolg führen (Sympathektomie), sind uns viele Medikamente bekannt, mit denen ambulant-therapeutisch allein Linderung der Beschwerden und bessere Durchblutung erreicht werden kann. Aber Wissenschaft und Forschung bemühen sich ständig, neue Therapeutica zu schaffen, von deren Wirkungserfolgen man sich überzeugen muß. So stellt die Fa. Labopharma Berlin seit längerer Zeit das Placentormon her.

Placentormon stellt einen sterilen zellwandfreien Extrakt von frischen, ungeborenen Rinderplacenten dar, der nach Phosphatase-Einheiten standardisiert wird. Die Domäne der Indikation stellen für diesen Wirkstoff alle Durchblutungs- und Stoffwechselstörungen dar.

Placentormon enthält biologische Wirkstoff-Komplexe, von denen bisher chemisch, mikrobiologisch, papierchromatographisch bzw. spektral-analytisch nachgewiesen werden:

Nukleotide:	Ribonukleinsäure, Desoxyribonukleinsäure
Fermente:	alkalische und saure Phosphatase
Vitamine:	E, B, (Thiamin), B_2 (Riboflavin), Pantothensäure, B_6 (Pytidoxin), Nikotinsäure, Biotin, p-Aminobenzoesäure, Folsäure, B_{12}, Cholin, Inosit
Fettsäuren:	Linol- und Linolensäure (Vitamin F), Ölsäure, Palmitinsäure
Steroide:	C_{17}-ketogene Steroide, Cholesterin, Cholesterinester
Aminosäuren:	Alanin, Asparagin, Asparaginsäure, Cystin, Glutaminsäure, Glycin, Histidin, Leuzin, Lysin, Penylalanin, Prolin, Serin, Threonin, Tryptophan, Tyrosin, Valin
Spurenelemente:	Natrium, Kalium, Calcium, Magnesium, Phosphor, Mangan, Kupfer, Eisen, Silizium.

Placentormon enthält kein Eiweiß und keine Sexualhormone.

Eigenschaften:
Placentormon wird nach einem patentierten Verfahren ohne chemische oder thermische Beeinflussung unter modernsten Gesichtspunkten gewonnen. Die Verwendung embryonaler Wirkstoffe schließt allergische und toxische Reaktionen aus und gewährleistet, daß nur einwandfreies Material zur Verarbeitung kommt, da kranke Tiere zur Schlachtung nicht zugelassen werden.

Standardisierung:
Zur Einhaltung gleichbleibender Zusammensetzung wird im Placentormon der Gehalt an Phosphatase (King-Armstrong-Einheiten) ermittelt.

Wirkungsweise:
Placentormon wirkt aktivierend auf das Hypophysen-Nebennierenrindensystem und regulierend auf den Stoffwechsel. Der durchblutungssteigende Effekt ist im Oszillogramm, die Steigerung der Zellatmung im WARBURG-Apparat meßbar.

Wie kann man sich nun die Wirkung des Placentaextraktes auf die periphere Durchblutung vorstellen? Wir stützen uns hierbei auf die Erfahrungen von S c h e i b e , welcher dazu Folgendes schreibt:

Der Wirkungskomplex des Placentaextraktes greift sicher nicht unmittelbar am Gefäßrohr an. Eine Wirkung auf die Durchblutungsgröße ist aber über das neuro-hormonale System möglich. In Sonderheit muß es zu einer Tonisierung der Gefäße über die Durchblutungsbesserung der Hypophyse und Nebennieren kommen. K l u d a s & S t ö s s stellten tierexperimentell fest, daß im Bereich der Drüsen mit innerer Sekretion nach Placentaextrakt-Verarbeitung eine verstärkte Durchblutung stattfand. Der gesamte Hormonstoffwechsel wurde aktiviert. Histologisch wurde eine Hypertrophie und Hyperaemie - besonders der Nebennierenrinde - gesehen.

Weiterhin schreibt S c h e i b e :
Eine milde Cortinwirkung wurde von Z o r n angenommen, der mit den beiden erwähnten Verfassern die Hyperaemie auf einen erhöhten Sekretionszustand der Nebennierenrinde zurückführte. Die Wirkung der Nebennieren auf den Kreislauf und damit die Muskeldurchblutung ist bekannt, weniger dagegen, daß auch der Kohlehydratstoffwechsel des arbeitenden Muskels über die Nebennieren geregelt wird. Das Gleiche ist von den übergeordneten Hormonen der Hypophyse zu sagen. Im Gegensatz zu den Eingriffen

am Sympathicus handelt es sich also vorwiegend um eine Übertragung der Effekte über den Blutweg mit hormonaler Umstimmung, die den Charakter einer physiologischen Umstimmung trägt. Diese Tatsache erklärt auch die noch günstige und anhaltende Wirkung bei den Sympathektomierten. Im Gegensatz zur direkt angreifenden Routine-Therapie mit gefäßwandwirksamen Substanzen und solchen, die die Durchblutungsgröße ändern sollen, kann man hier eher von einer Gesamtwirkung unspezifischer Natur sprechen, die sich besonders auf die Durchblutung erstreckt. Daß tatsächlich eine Einwirkung auf die Durchblutung durch das Präparat Placentormon besteht, wurde auch von anderer Seite bestätigt.

Vom Gesichtspunkt des Arztes her gesehen ist mit dem Placentormon somit ein idealer Wirkstoff geschaffen worden, der sowohl bei i.v., i.m. und lokaler Anwendung seine durchblutungsfördernden Eigenschaften entwickelt. In unserer Klinik wurde das Placentormon zunächst als Salbe angewandt und zwar besonders bei der Behandlung von Ulcera an den Beinen und Unterschenkeln, wonach bei entsprechender Bettruhe und Lagerung der unteren Extremitäten eine besonders gute Heilungstendenz beobachtet werden konnte. Zum Wirkungsmechanismus der lokalen Placenta-Applikation ist zu sagen, daß in das Placenta-Gewebe eine Vielzahl embryonaler Zellen eingestreut ist, und man bei der Stimulation von Gewebekulturen auch embryonale Zellen verwendet (Versuche von K r u s e n). Nach D e n k e w a l t e r ist somit die Annahme berechtigt, daß diese embryonalen Placentazellen einen stimulierenden Effekt auf die langsame Granulation im Geschwürsbett haben. Es ist heute bekannt, daß in der Placenta zahlreiche Enzyme vorhanden sind, die bei der Gewebsatmung eine Rolle spielen. E s c h b a c h und K l u d a s wiesen bei in-vivo-Versuchen im WARBURG-Apparat eine Atmungssteigerung der Zellen durch Placenta-Wirkstoffe nach. Außerdem finden wir in der Placenta viele Vitamine. (Im Placentormon konnten allein 12 Vitamine quantitativ nachgewiesen werden). Weiterhin sind nach D e n k e w a l t e r Immunkörper mit ihren antibakteriellen Eigenschaften im Placentagewebe vorhanden. Diese und sicher

andere noch nicht bekannte Wirkstoffe und Eigenschaften sind als Wirkungsmechanismus für die lokale Stimulation und für die reichliche Granulation der Wundränder bei Ulcus cruris anzusprechen, was klinisch nach K r u s e n in einem "geradezu erstaunlichen Heileffekt" zum Ausdruck kommt. Diese Heilerfolge bei lokaler Therapie brachten uns auf den Gedankengang, den Wirkstoff Placentormon bei den peripheren Durchblutungsstörungen auch injektionstherapeutisch zu verwerten. So haben wir 30 Fälle mit peripheren Durchblutungsstörungen ausgesucht und zwar ausschließlich solche aus der Gruppe der Angioorganopathien. Zur nachfolgenden statistischen Beweisführung bedienten wir uns - außer der objektiven Befunde - der Oszillographie. Wir ließen zunächst von allen diesen Patienten nach vorheriger Absetzung aller übrigen gefäßerweiternden Mittel vor der Behandlung mit Placentormon Oszillogramme anfertigen, um somit für die spätere Auswertung der Kurven einen rechnerischen Ausgangspunkt zu haben (T a b e l l e Nr.: 1-4). Nach der Injektions-Behandlung von je 2 ccm Placentormon i.v. und 2 ccm i.m. pro die wurden nach 4 - 6 Wochen (Minimum 30 Injektionen i.v. und 30 Injektionen i.m.) wiederum Oszillogramme angefertigt (T a b e l l e Nr.: 5-6) Auf diese Weise konnte die Mehr- oder Minderdurchblutung im gegenseitigen Vergleich der Oszillogramme rechnerisch fixiert und in Prozenten ausgedrückt werden. Bei allen untersuchten Patienten waren - wie anamnestisch ermittelt - in den mittleren Lebensjahren Parodontopathien vorhanden (siehe diesbezüglich T a b e l l e Nr.: 7-10), sowie typische Frühsymptome der peripheren Durchblutungsstörungen zu verzeichnen.

E. Anwendung der Oszillographie:

In der Beurteilung über den Zustand von Arterien hat sich die Oszillographie hervorragend bewährt. Im letzten Kriege entwickelten G e s e n i u s und K e l l e r den mechanischen Oszillographen, der zur doppelseitigen Pulsschreibung geeignet ist. Dieses Gerät ist heute in der Praxis fast unentbehrlich geworden und liefert genauere Ergebnisse, als z.B. die Palpation, deren Möglichkeit ja ohnehin beschränkt ist. In unserer Klinik

benutzten wir den Infraton-Oszillographen (B r e c h t - B o i c k e). Das Prinzip ist hier das gleiche, wie beim einfachen mechanischen Oszillographen. Es erfolgt hier aber die Registrierung der Pulswellen mittels eines Elektrokardiographen-Apparates. Die Empfindlichkeit ist somit ca. 100 mal größer als die beim mechanischen Oszillographen.

Technik:
Vor jeder Aufnahme ließen wir die Patienten, die auf eine weiche Schaumgummi-Unterlage gebettet wurden, etwa 20 Minuten ruhen. In der Zwischenzeit wurde das Zusatzgerät an den Elektrokardiographen angeschlossen. Nach Anlegen der Druckmanschetten rechts und links (unterer Manschettenrand 15 cm oberhalb des oberen Patellarrandes) wurde zunächst die Registrierung des Eichpulses vorgenommen. Nach Umschalten auf eine geringere Empfindlichkeit (von 1 : 30 für die Eichung auf 1 : 3 für die Arterienpulse) wurden die Pulswellen der einzelnen Arterien unter wechselndem Druck aufgenommen. Wir begannen jeweils mit einem Manschettendruck, welcher der oberen Grenze des systolischen Druckes des zu untersuchenden Patienten entsprach. Unter stufenweisem Ablassen von jeweils 20 mm Hg und anschließender Registrierung nahmen wir die letzte Messung bei der unteren Grenze des diastolischen Druckes vor.

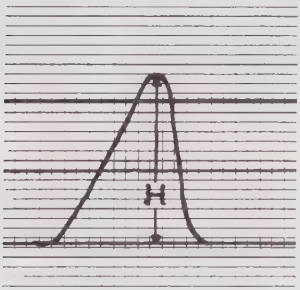
Die Manschetten wurden rechts und links an folgenden Punkten angelegt:

1. Für die A.femoralis mit dem unteren Rand der Manschette 15 cm oberhalb des oberen Patellarrandes.
2. Für die A.poplitea mit dem oberen Manschettenrand direkt am unteren Patellarrand.
3. Für die A.tibialis posterior mit dem unteren Manschettenrand unmittelbar oberhalb des Knöchels.
4. Für die A.dorsalis pedis in der Mitte des Fußrückens.

Die Methodik bei der Kontrolluntersuchung nach der Injektions-Therapie war gegenüber der ersten Untersuchung unverändert.

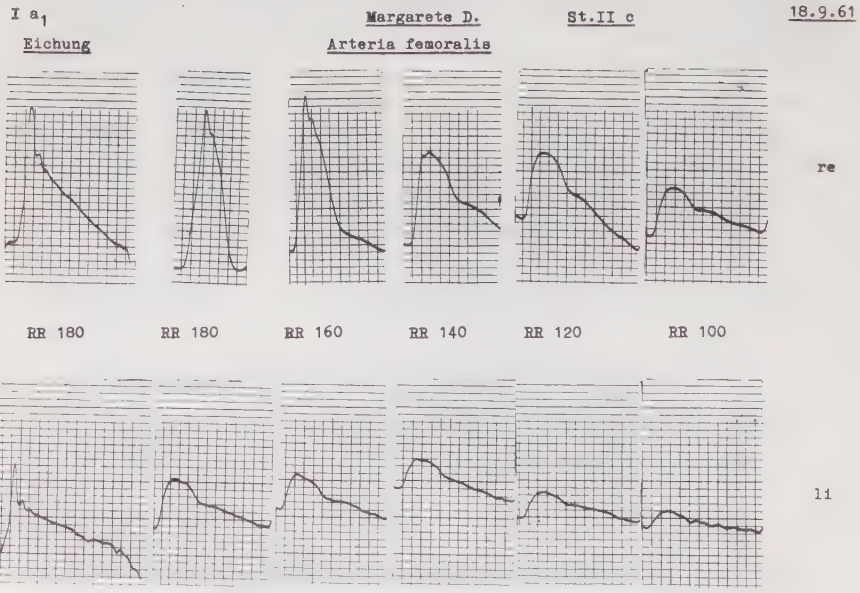
Vergleichende Auswertung der Oszillogramme:
Nach Ausführungen von B r e c h t und B o i c k e erfolgt die Auswertung der oszillographischen Ergebnisse des Infraton-

Oszillographen nach der von G e s e n i u s , B o c k und Mitarbeitern angegebenen Methode. Da es bekanntlich auch in Ruhe zu Volumen- und Blutdruckschwankungen kommt, finden wir dementsprechend auch im Oszillogramm Abweichungen in der Größe der einzelnen Puls-Amplituden. Man bezeichnet im einzelnen nach M a t t h e s : Pulssynchrone Schwankungen als Wellen I. Ordnung, atmungssynchrone Schwankungen als Wellen II. Ordnung, und Schwankungen des Extremitäten-Volumens und des Blutdruckes durch sehr langsame Wellen, die sogen. Traube-Hering-Mayer'-schen Wellen als Wellen III.-IV. Ordnung. Letztere werden einmal durch Tonusänderung des Vasomotoren-Zentrums, zum anderen auch durch "spontane Vasomotorik" der peripheren Blutgefäße erklärt. Zur Auswertung wurden von mehreren Pulswellen jeweils die größten herangezogen. Die Amplitudenhöhe - d.h. der lotgerechte Abstand zwischen dem höchsten und tiefsten Punkt - wurde gemessen(H).



T A B E L L E N R .: 1.

Beispiel eines Oszillogrammes der A.fem. re. u. li.
vor der Behandlung mit P l a c e n t o r m o n (Ia_1)

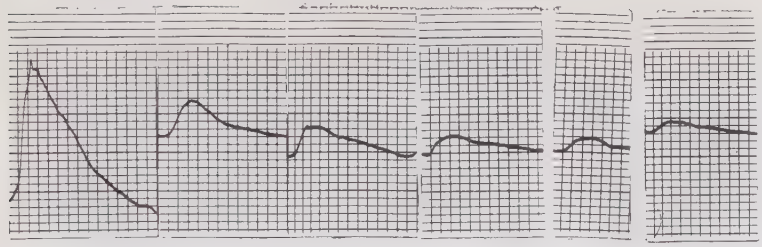


T A B E L L E N R .: 2.

Beispiel eines Oszillogrammes der A.tib.post. re. u. li. vor der Behandlung mit P l a c e n t o r m o n (Ia_2)

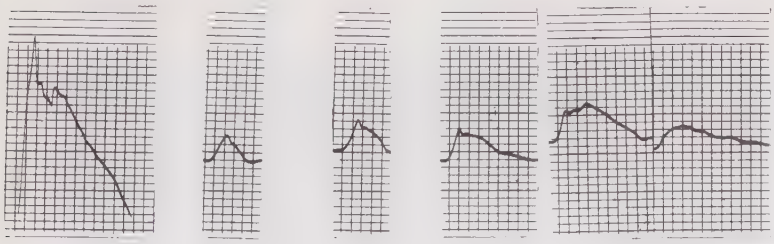
$I a_2$ **Margarete D.** **St. IIc** 18.9.61

Eichung Arteria tibialis posterior



re

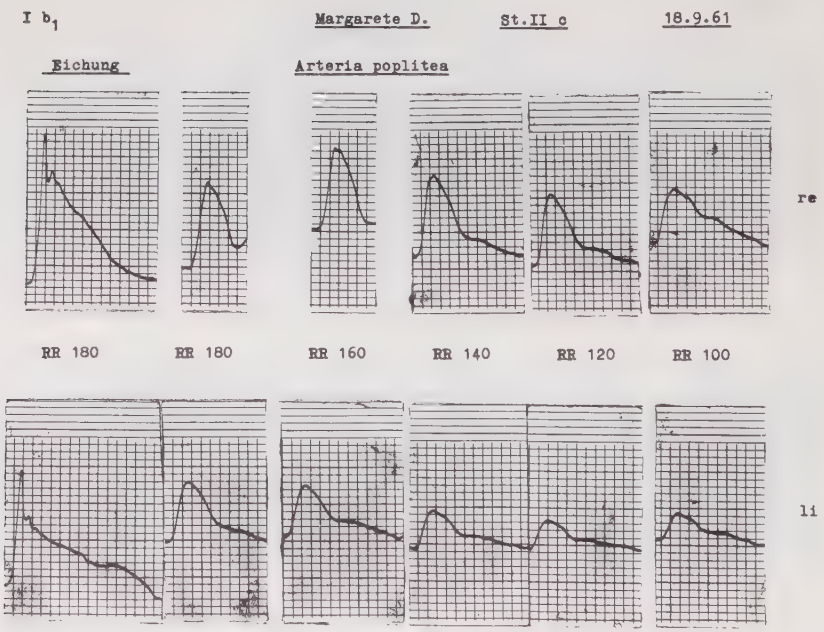
RR 180 RR 180 RR 160 RR 140 RR 120 RR 100



li

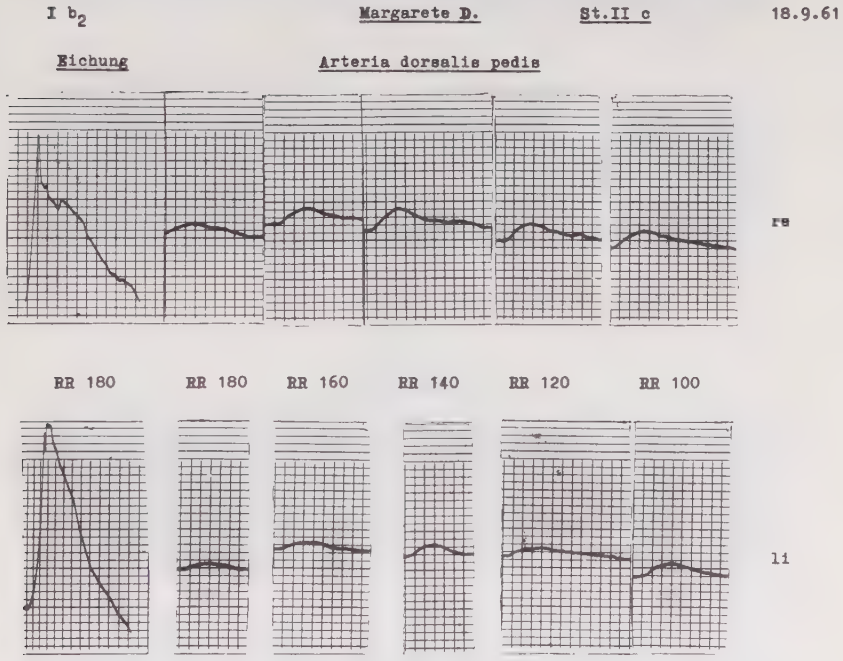
T A B E L L E N R .: 3.

Beispiel eines Oszillogrammes der A.popl. re. u. li.
vor der Behandlung mit P l a c e n t o r m o n (Ib_1)



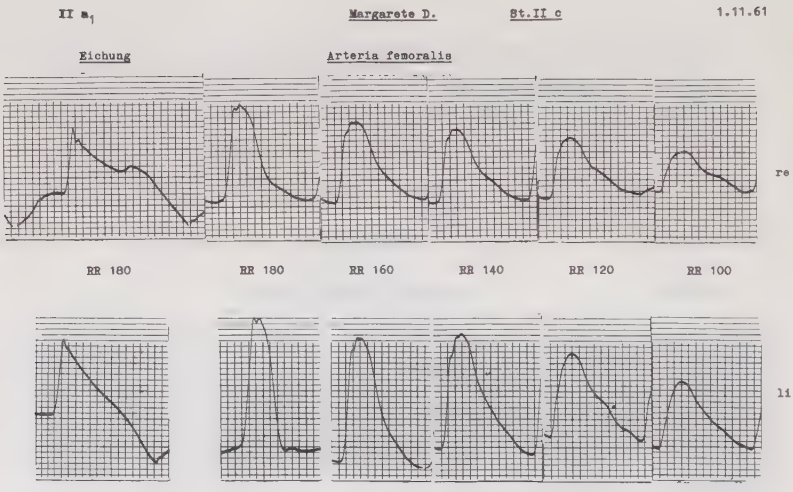
T A B E L L E N R .: 4.

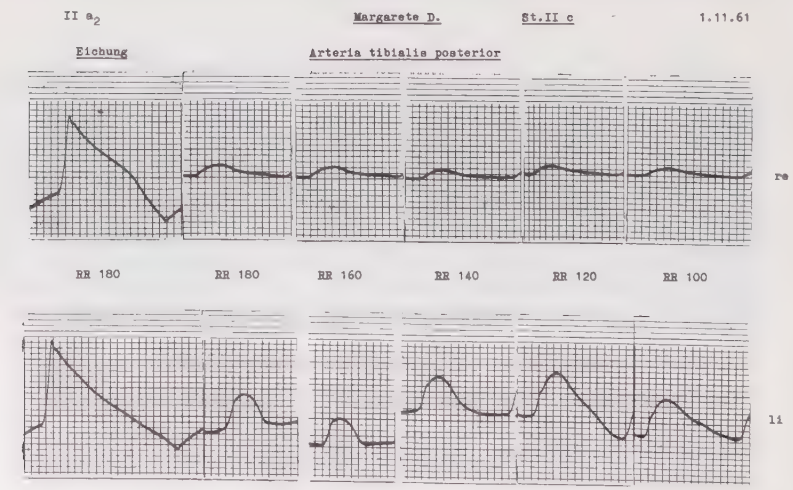
Beispiel eines Oszillogrammes der A.dors.ped. re. u. li.
vor der Behandlung mit P l a c e n t o r m o n (Ib_2)



T A B E L L E N R . : 5.

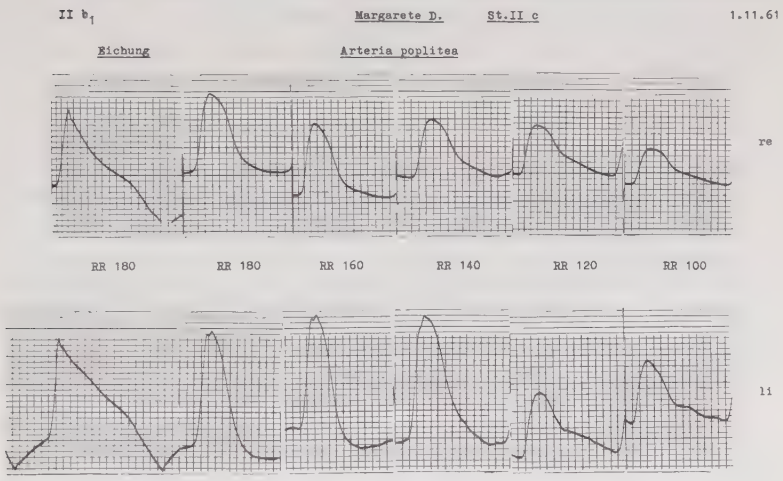
Beispiel eines Oszillogrammes der A.fem.re.u.li. (IIa_1), sowie der A.tib.post.re.u.li. (IIa_2) nach der Behandlung mit P l a c e n t o r m o n .

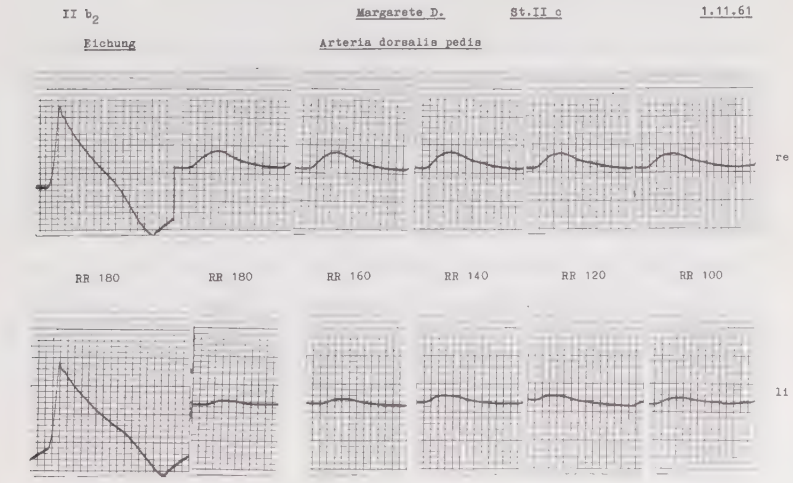




T A B E L L E N R .: 6.

Beispiel eines Oszillogrammes der A.popl.re.u.li. (IIb_1) sowie der A.dors.ped.re.i.li. (IIb_2) nach der Behandlung mit P l a c e n t o r m o n .





F. Bei der doch recht komplizierten Vergleichsberechnung der Oszillogramme vor und nach der Placentörmon-Behandlung konnten wir uns auf die Erfahrungen stützen, die S a d e w a s s e r an unserer Klinik gemacht hat. Hier wurde folgendes System aufgestellt: A sei die Abweichung der Meßwerte M_1 (vor der Behandlung mit Placentormon) und M_2 (nach der Behandlung mit Placentormon) in Prozenten ausgedrückt:

$$A = \left(\frac{M_2}{M_1} - 1 \right) \cdot 100\%$$

Nach S a d e w a s s e r stellen die Höhen H_1 und H_2 der Pulsamplituden aber noch nicht das wirkliche Verhältnis von M_1 zu M_2 dar, da die elektrische Empfindlichkeit des Elektrokardiographen-Apparates, an den der Oszillographen-Apparat angeschlossen wird, laufend verstellt wurde. Daher wurden vor jeder neuen Untersuchung Eichpulse aufgenommen, um die jeweilige Empfindlichkeit zu bestimmen.
Daraus ergibt sich:

$$M_2 : M_1 = \left(\frac{H_2}{E_2}\right) : \left(\frac{H_1}{E_1}\right) = \frac{E_1}{E_2} \cdot \frac{H_2}{H_1} = q \cdot \frac{H_2}{H_1} \; ; \; \left(q = \frac{E_1}{E_2}\right.$$

E_1 und E_2 sind vom Gesamtdruck und von der verwendeten Manschette abhängig. Eine Voraussetzung zur Messung überhaupt ist, daß die Zunahme der Ausschläge mit zunehmendem Gesamtdruck stets in gleicher Weise erfolgt; da außerdem die Meßreihen immer mit denselben Manschetten durchgeführt werden, sollte das Verhältnis q - welches damit nur noch von dem Verhältnis der elektrischen Empfindlichkeit abhängt - bei einem Patienten konstant sein. Innerhalb einer Manschette sind die Werte von q befriedigend konstant. Damit ist die erste Bedingung erfolgt. Die auftretenden zufälligen Schwankungen sind ein Maß für die Reproduzierbarkeit der Messungen. Es ergibt sich ein mittlerer Fehler von etwa $\pm 5\%$ für den Einzelwert und $\pm 2\%$ für den Mittelwert q. Wie die Auswertung zeigte, stimmen die an der rechten und die an der linken Manschette gemessenen Mittelwerte q_{re} und q_{li} nicht immer überein.

S a d e w a s s e r ' s Erfahrungen zeigen weiterhin, daß die Werte stark von der Spannung der Manschetten abhängen. Diese sollen so gewickelt werden, daß sie "satt" anliegen. Wegen beschriebener mechanischer Unsicherheit ist es für genaue Messungen notwendig, nach jedem Anlegen der Manschette neu zu eichen. Die Messungen an der A.femoralis wurden unmittelbar nach der Eichung ausgeführt, ohne daß an der Manschette etwas geändert wurde. Bei der Auswertung wurde also mit den jeweiligen q_{re} und q_{li} gerechnet. Als Fehler treten auf:

$$\sqrt{2 \cdot 5^2 + 2^2}\ \% = \sqrt{54} = \pm 8\ \%$$

Bei der A.poplitea, A.tibialis posterior und A.dorsalis pedis wurde nicht noch einmal geeicht. Es war daher sinnvoll, hier mit dem Mittel $q = \frac{1}{2}(q_{re} + q_{li})$ zu rechnen, da dieses der wahrscheinlichste Wert für das elektrische Empfindlichkeitsverhältnis ist, und die mechanischen Veränderungen nicht genau bekannt sind. Da bei den Messungen die Manschetten jedesmal möglichst gleich angelegt wurden, ist die dadurch gegebene Unsicherheit bedeutend kleiner als die im extremen Versuch erreichte von $\pm 30\%$. Ein Maß für diese Unsicherheit ergibt sich aus den relativen Abweichungen von $q_{re,\ li}$ von ihrem jeweiligen Mittel. Die Rechnung über alle 30 Fälle liefert einen mittleren Fehler des einzelnen Wertes von $\pm 7\%$. Daraus ergibt sich für q ein Fehler von

$$\frac{\pm 7}{\sqrt{2}}\ \% = \pm 5\ \%.$$

In der gleichen Größenordnung (d.h. $\pm 7\%$) werden die durch das verschiedene Anlegen der Manschetten bedingten Fehler bei den Messungen an den Arterien liegen. Der mechanische Gesamtfehler beträgt also

$$\sqrt{2 \cdot 7^2 + 5^2}\ \% = \pm 11\ \%.$$

Dies ist der absolute Fehler eines einzelnen Wertes.

Außer den bereits erwähnten Fehlerquellen durch ungleich angelegte Manschetten, sowie durch die oben erwähnten Puls- und Blutdruckschwankungen können sich unter Umständen weitere Ungenauigkeiten ergeben, wie z.B. durch Temperatureinflüsse, Muskelzittern, Verkrampfungen, oder durch rein apparative Fehler.

G. TABELLE NR.: 7.

Weibl.Ptn.: Fall-Nr.: Alter: Bem.bezüglich Parodontopathie	Inj. i.v.+i.m	RR	A.fem. re	A.fem. li	A.popl. re	A.popl. li	A.tib.post. re	A.tib.post. li	A.dors.ped. re	A.dors.ped. li
1.) 76 J.	30	160	0	+ 38	+ 50	+ 70	0	+ 50	0	+190
		140	- 7	0	+ 70	+ 90	0	0	- 20	+160
Parodentose		120	- 33	+ 14	+ 60	+ 80	+ 30	+ 10	0	+280
mit ca.40 J.		100	+ 26	+ 15	+110	+140	+ 30	+ 50	+ 60	+240
		80	+ 15	+ 18	+130	+150	+ 40	+ 90	+ 30	+270
2.) 82 J.	56	140	0	+ 45	+ 19	- 13	- 48	+ 30	0	0
		120	+ 92	0	+ 37	+ 66	+ 20	+ 40	+ 80	+ 20
Parodontose		100	+ 41	+ 10	+ 66	+ 41	+ 20	0	- 30	+ 60
mit ca. 42 J.		80	+ 16	- 18	+ 86	+ 6	+ 5	+ 20	0	+ 30
		60	+ 12	- 11	+ 71	+ 7	- 25	+ 45	0	0
3.) 82 J.	40	140	- 53	+ 28	- 10	+ 35	+ 35	+210	0	0
		120	+ 76	+ 70	+ 17	+110	+ 10	+180	+ 90	0
Häufige Gingiv.ulc.		100	+ 41	+ 75	+ 60	+110	+ 10	+200	+ 10	- 25
Mitte 30.		80	- 4	+ 25	+ 4	+260	+ 90	+260	0	+ 40
		60	- 12	- 1	+ 70	+330	+ 80	+230	+ 10	+ 70
4.) 40 J.	55	140	+ 35	- 30	- 15	+ 31	+ 90	+ 50	- 18	+ 20
z.Zt.		120	+ 75	0	+ 40	+ 40	+ 55	- 20	+ 25	+ 25
Parodontose		100	+110	+ 30	+ 60	+ 44	+ 80	- 10	+ 45	- 25
		80	+270	+ 70	0	- 15	+ 60	- 35	+ 18	- 55
5.) 83 J.	40	160	+110	+ 41	- 9	- 29	+ 9	- 8	0	0
		140	+ 36	- 9	+ 32	- 30	- 9	- 36	0	- 15
Ständige Gingiv.marg.,		120	0	0	+ 34	0	+ 6	- 43	+ 55	- 30
beginnend mit dem 28.Le-		100	+ 89	+ 6	+ 32	0	- 11	- 40	+ 90	- 15
bensjahr, chron.rezidiv.		80	+120	+ 42	+ 23	- 15	- 13	- 36	+ 20	- 15
		60	+ 90	+ 38	+ 30	- 24	- 15	- 40	0	- 10
6.) 81 J.	30	180	0	+ 10	+ 20	+ 50	+ 10	+ 20	- 65	+320
		160	0	+ 7	+ 35	+110	+ 30	+ 30	- 60	+240
Häufige Gingiv.		140	0	+ 24	+ 30	+ 75	+ 45	+ 60	- 55	+190
Aphthosa		120	+ 26	+ 49	+ 65	0	+ 90	+ 90	- 34	+160
		100	+ 70	+ 82	0	0	+110	+ 45	+ 5	+120
		80	+ 67	+ 62	+190	+120	+200	+140	+ 80	+ 95
		60	+ 39	+ 40	+240	+ 70	+130	+200	+200	+105
7.) 80 J.	30	200	- 30	- 8	0	+ 33	- 18	- 50	0	+ 15
		180	- 28	- 16	- 14	+ 7	+ 35	0	0	- 25
		160	- 55	- 24	- 8	+ 21	- 15	- 75	0	- 15
Parodontose mit		140	- 40	+ 6	- 10	+ 62	- 35	0	- 40	0
ca. 42 Jahren		120	- 5	- 15	- 4	+ 96	- 35	0	+ 35	+ 50
		100	0	- 12	+ 26	+ 52	- 35	0	0	- 5

Nach beschriebener Methode errechnete "Durchblutungsgrößen" für die einzelnen Gefäßabschnitte der Fälle 1-7, ausgedrückt in Prozenten.

TABELLE NR.: 8.

Weibl.Ptn.: Fall-Nr.: Alter: Bem. bezüglich Parodontopathie	Inj. i.v.+i.m.	RR	A.fem. re	A.fem. li	A.popl. re	A.popl. li	A.tib.post. re	A.tib.post. li	A.dors.ped. re	A.dors.ped. li
8.) 73 J.	44	180	+ 30	+205	+ 75	+120	- 40	+130	+160	0
		160	+ 10	+310	+ 60	+150	- 35	+ 40	+ 95	0
Chron.Gingiv.marg.,		140	+ 65	+355	+ 35	+270	- 15	+ 60	+ 30	+ 30
Frühbeginn Mitte 20.		120	+ 85	+270	+ 35	+140	+ 15	+120	+ 45	0
		100	+ 70	+375	+ 20	+170	+ 35	+150	+ 45	0
9.) 57 J.	34	140	- 35	+ 5	- 5	+ 15	+ 35	+130	0	0
		120	+ 63	- 5	- 10	+ 20	+ 10	+140	0	+210
Parodontose mit 39 J.		100	- 45	0	+ 10	+ 25	- 15	+205	0	+210
		80	- 55	- 10	+ 20	+ 55	+ 50	+170	+ 90	0
10.) 70 J.	68	140	+ 30	+ 45	0	+250	0	+ 20	+ 35	+ 45
Parodontose mit		120	+ 20	+ 60	+ 25	+320	+ 5	+ 5	+ 30	+ 40
ca. 35 Jahren		100	+ 30	+ 5	+ 5	+190	+ 25	+ 25	+ 35	+ 30
		80	+ 30	+ 30	- 5	+310	+ 20	+ 15	+ 15	0
11.) 80 J.	34	180	+120	+ 30	+100	- 15	- 40	0	0	0
		160	+120	+ 35	+ 60	+ 30	+ 50	+ 25	+ 80	0
Parodontose Früh-		140	+140	+ 40	+135	+ 35	+ 50	+ 15	+ 70	0
beginn, mit ca.30 J.		120	+190	+115	+155	+ 20	+ 40	+ 15	+ 70	+ 35
		100	+100	+ 10	+170	- 35	- 30	- 15	- 68	- 10
		80	+130	+ 10	+220	- 25	- 40	0	- 60	- 70
12.) 73 J.	38	160	+ 5	+ 35	+ 45	+ 65	+ 5	- 45	+ 5	-185
		140	+ 2	0	+ 65	+ 85	+ 5	+ 5	- 15	+165
Gingivitis hypertrophic.		120	- 30	+ 19	+ 55	+ 75	+ 25	+ 15	+ 8	+275
rezidiv.auftretend, Be-		100	+ 20	+ 10	+100	+140	+ 35	+ 55	+ 65	+200
ginn bei Schwangerschaft		80	+ 10	+ 20	+130	+130	+ 45	+100	+ 25	+250
Mitte 20.										
13.) 80 J.	50	140	+ 10	+ 40	+ 15	- 10	- 40	+ 30	+ 10	+ 20
		120	+ 80	+ 60	+ 37	+ 66	+ 25	+ 45	+ 70	+ 30
Rezidiv.Gingiv.ulc.		100	+ 40	+ 10	+ 60	+ 40	+ 25	+ 10	+ 20	+ 40
Jahr des Auftretens		80	+ 10	- 10	+ 80	+ 15	+ 10	+ 30	+ 8	+ 6
nicht mehr erinnerlich.		60	+ 10	- 10	+ 70	+ 10	- 20	+ 40	+ 8	+ 6
14.) 72 J.	30	160	+ 10	+ 20	+ 15	+ 10	+100	+ 70	0	+100
		140	+ 15	+ 55	+ 6	+ 25	+ 25	+ 15	0	+ 25
Parodontose mit 38 J.		120	+ 20	- 30	+ 20	- 10	+ 50	0	0	+ 40
		100	+ 10	+ 30	+ 20	+ 20	+ 80	+ 30	0	+ 15
		80	+ 25	+ 35	+ 14	+ 13	+ 30	+ 35	+ 50	+ 60
		60	+ 10	+ 20	+ 30	+ 20	+ 60	+ 50	+ 50	+ 30
15.) 68 J.	50	140	+ 30	+ 25	- 10	+ 30	+ 85	+ 50	+ 10	+ 20
		120	+ 70	0	+ 35	+ 35	+ 50	+ 20	+ 25	+ 30
Gingiv.ulc. rezidiv.		100	+100	+ 40	+ 80	+ 63	+ 85	+ 12	+ 45	+ 25
ab 25 J.		80	+270	+ 70	+ 45	+ 30	+ 76	+ 38	+ 25	+ 30
16.) 80 J.	40	160	+100	+ 40	+ 25	+ 29	+ 10	- 8	0	0
Parodontose mit 36 J.		140	+ 30	+ 10	+ 40	+ 40	+ 20	+ 40	0	+ 30
		120	0	0	+ 40	0	+ 10	+ 30	+ 60	+ 20
		100	+ 80	+ 20	+ 30	0	- 10	- 20	+ 90	+ 20
		80	+120	+ 42	+ 43	+ 45	+ 43	+ 46	+ 40	- 5
		60	+ 90	+ 30	+ 30	+ 25	- 10	+ 50	0	+ 20

Nach beschriebener Methode errechnete "Durchblutungsgrößen" für die einzelnen Gefäßabschnitte der Fälle 8-16, ausgedrückt in Prozenten.

TABELLE NR.: 9.

Weibl.Ptn.: Fall-Nr.: Alter: Bem.bezüglich Parodontopathie	Inj. i.v.+i.m.	RR	A.fem. re	A.fem. li	A.popl. re	A.popl. li	A.tib.post. re	A.tib.post. li	A.dors.ped. re	A.dors.ped. li
17.) 68 J.	60	140	- 25	+ 40	0	+200	+ 5	- 15	- 30	- 40
		120	- 15	+ 55	- 22	+312	+ 6	- 8	- 18	- 38
Parodontose ca.40 J.		100	- 23	+ 7	- 22	+168	- 22	- 23	- 32	- 28
		80	- 26	+ 30	+ 5	+298	- 18	- 14	- 14	0
18.) 80 J.	34	160	+120	+ 30	+ 51	- 28	- 45	- 30	- 60	- 22
		140	+100	+ 38	+130	- 32	- 48	- 12	- 68	- 10
Parodontose in mittleren Jahren		120	+120	+135	+145	- 23	- 46	- 18	- 46	- 30
		100	+ 80	+ 98	+156	- 32	- 27	- 17	- 63	- 12
		80	+100	+ 10	+298	- 23	- 38	0	- 58	- 68
19.) 78 J.	34	180	- 28	- 10	+ 6	+ 30	- 15	- 45	+ 5	+ 10
		160	- 20	- 10	- 10	+ 10	+ 30	- 30	+ 8	- 20
Gingiv.ulc., schon in den 20er J.auftretend		140	- 50	- 20	- 10	+ 20	- 10	+ 70	0	- 10
		120	- 10	- 15	- 8	+ 96	+ 35	+ 35	+ 35	+ 50
		100	+ 20	+ 18	+ 30	+ 62	+ 40	+ 38	+ 22	+ 12
		80	+ 12	+ 18	+ 70	+ 72	+ 33	+ 47	- 8	- 5
20.) 75J.	40	160	+ 10	+ 40	+ 30	+ 20	+ 45	+ 30	+ 10	+ 10
		140	+ 90	+ 30	+ 37	+ 76	+ 42	+ 40	+ 80	+ 20
früher ständige Gingiv.marg.		120	+ 40	+ 10	+ 62	+ 72	+ 38	+ 42	+ 30	+ 60
		100	+ 20	+ 20	+ 90	+ 45	+ 30	+ 21	+ 12	+ 13
		80	+ 60	+ 20	+ 12	+ 80	+ 45	+ 35	+ 45	+ 10
21.) 80 J.	30	160	+ 10	+ 1	0+30	+115	+ 25	+ 25	+ 55	+220
		140	+ 10	+ 20	+ 25	+ 70	+ 40	+ 58	+ 63	+180
Gingivitis ulc., durch Arbeit in Bleiweißfabrik offenbar toxisch bedingt mit 25 J.		120	+ 30	+ 50	+ 65	+ 70	+ 80	+ 90	+ 30	+160
		100	+ 65	+ 80	0	+ 30	+100	+ 145+	10	+ 98
		80	+ 70	+ 58	+110	+100	+150	+140	+ 70	+ 90
22.) 80 J.	34	180	+100	+ 33	+ 98	- 10	- 40	0	0	0
		160	+100	+ 75	+ 86	- 20	- 30	- 20	0	0
Parodontose Mitte 40		140	+120	+ 60	+130	- 30	- 45	- 10	- 30	0
		120	+120	+110	+120	- 20	- 30	- 30	- 20	0
		100	+120	+110	+100	- 22	- 18	- 10	- 60	0
		80	+110	+ 10	+210	+ 30	- 30	0	0	- 10
23.) 74 J.	30	160	- 70	- 10	- 70	- 10	- 30	- 8	- 10	- 40
		140	- 77	+ 15	- 72	0	- 30	+ 18	+ 15	- 50
Früh-Parodontose mit Verlust aller Zähne Mitte 30		120	- 60	+ 10	- 72	0	+ 30	+ 25	+ 10	+ 50
		100	- 80	+ 20	+ 77	+ 30	+ 40	+ 20	+ 17	+ 27
		80	+ 70	+ 33	+ 69	+ 24	+ 57	+ 45	+ 23	0
24.) 80 J.	30	180	+ 10	+ 20	+ 30	+ 60	+ 20	+ 30	+ 70	+ 75
		160	+ 22	+ 17	+ 40	+100	+ 40	+ 40	- 30	+200
		140	+ 20	+ 24	+ 40	+ 70	+ 45	+ 80	- 20	+190
Rezidiv.Gingiv.marg. in den 40er Jahren.		120	+ 30	+ 40	+ 70	+ 75	+100	+ 80	- 34	+140
		100	+ 90	+ 80	+ 60	+ 75	+115	+ 80	+ 10	+ 80
		80	+ 70	+ 60	+100	+125	+198	+150	+ 80	+ 80
		60	+ 40	+ 40	+240	+170	+130	+180	+170	- 10

Nach beschriebener Metnode errechnete "Durchblutungsgrößen" für die einzelnen Gefäßabschnitte der Fälle 17-24, ausgedrückt in Prozenten.

TABELLE NR.: 10.

Weibl.Ptn.: Fall-Nr.: Alter: Bem.bezüglich Parodontopathie	Inj. i.v.+ i.m.	RR	A.fem. re	A.fem. li	A.popl. re	A.popl. li	A.tib.post. re	A.tib.post. li	A.dors.ped. re	A.dors.ped. li
25.) 73 J.	36	180	+ 36	+ 30	+ 98	+ 45	+ 60	+18	+ 10	+12
		160	+ 30	+ 35	+ 80	- 10	+ 65	+ 20	+ 12	+ 10
Parondontotische Erscheinungen		140	+ 40	+ 40	+ 70	- 8	+ 60	+ 25	+ 20	+ 18
Mitte 30		120	+ 30	+ 45	+ 65	+ 8	+ 65	+ 30	+ 18	+ 20
		100	+ 40	+ 38	+ 60	+ 10	+ 60	+ 40	+ 20	+ 25
26.) 68 J.	40	160	+ 30	+ 40	0	+150	+110	+150	+ 30	+ 40
		140	+ 40	+ 42	+ 20	+100	+100	+ 98	+ 40	+ 45
Parodontose mit 31 J.		120	- 10	- 12	+ 20	+ 80	+ 70	+ 90	+ 45	+ 45
		100	- 10	- 10	+ 30	+ 85	+ 77	+ 98	+ 50	+ 57
		80	- 10	0	+ 30	+ 90	+ 80	+100	+ 62	+ 60
27.) 72 J.	40	160	+ 15	+ 45	+ 35	+ 26	+ 44	+ 33	+ 12	+ 10
		140	+ 88	+ 32	+ 35	+ 75	+ 40	+ 42	+ 82	+ 22
In mittleren Jahren ständig rezid.Stomatitis aphthosa, danach stärkste parond.Ersch.		120	+ 38	+ 12	+ 60	+ 74	+ 38	+ 40	+ 36	+ 58
		100	+ 20	+ 20	+ 88	+ 42	+ 45	+ 25	+ 27	+ 15
		80	+ 45	+ 25	+ 10	+ 70	+ 46	+ 52	+ 57	+ 15
28.) 58 J.	32	160	+ 12	+ 8	+ 32	+100	+ 50	+ 52	+ 55	+200
		140	+ 15	+ 22	- 10	+110	+ 65	+ 48	+ 70	+180
Parodontose mit 36 J.		120	+ 25	+ 25	- 12	+100	+ 70	+ 50	+100	+150
		100	+ 28	+ 30	- 8	+ 80	+ 90	+ 60	+ 80	+110
		80	+ 33	+ 45	- 10	+ 70	+ 95	+ 80	+ 76	+110
29.) 69 J.	34	160	- 68	- 8	- 68	- 8	+ 30	+ 10	+ 12	+ 45
		140	+ 15	+ 10	+ 60	+ 12	+ 40	+ 55	+ 32	+ 40
Parodontose Mitte 30		120	+ 18	+ 12	+ 65	+ 14	+ 46	+ 60	+ 38	+ 42
		100	+ 60	+ 20	+ 70	+ 20	+ 50	+ 58	+ 40	+ 40
		80	+ 60	+ 22	+ 70	+ 54	+ 58	+ 60	+ 48	+ 45
30.) 70 J.	36	180	+ 20	+ 20	+ 35	+ 68	+ 34	+ 42	+ 75	+ 70
		160	+ 28	+ 38	+ 42	+100	+ 45	+ 48	+ 20	+130
Rezidiv.Gingivitis ulcerosa Mitte 40		140	+ 40	+ 50	+ 45	+ 78	+ 84	+ 80	- 10	+120
		120	+ 30	+ 42	+ 70	+ 75	+ 98	+ 90	- 30	+140
		100	+ 78	+ 90	+ 62	+ 74	+110	+ 84	+ 20	+ 80

Nach beschriebener Methode errechnete "Durchblutungsgrößen" für die einzelnen Gefäßabschnitte der Fälle 25-30, ausgedrückt in Prozenten.

Die Auswertungsergebnisse der oszillographischen Untersuchungen, die hier also das Verhältnis der einzelnen Arterienpulse vor und nach der Behandlung mit Placentaextrakt darstellen, ergeben nun bei den einzelnen Patienten kein einheitliches Bild. Das heißt, daß die Gefäßabschnitte unterschiedlich auf die Behandlung angesprochen haben. Zur Errechnung eines Durchschnittswertes wurden daher zunächst alle positiven (+ Tabelle Nr.: 11), danach alle negativen (- Tabelle Nr.: 12) "Durchblutungsgrößen" der entsprechenden Gefäßabschnitte aller 30 Fälle zusammengefaßt.

T A B E L L E N R . 11.

Errechnete Plus-Werte der Fälle 1 - 30.

	A. fem.		A. popl.		A.tib.post.		A.dors.ped.	
	re	li	re	li	re	li	re	li
1	+ 1	+ 85	+ 420	+ 530	+ 100	+ 200	+ 70	+1140
2	+ 161	+ 26	+ 279	+ 107	-	+ 135	+ 50	+ 110
3	+ 48	+ 197	+ 141	+ 845	+ 225	+1080	+ 110	+ 85
4	+ 490	+ 70	+ 85	+ 100	+ 285	-	+ 70	-
5	+ 445	+ 118	+ 142	-	-	-	+ 165	-
6	+ 202	+ 274	+ 580	+ 425	+ 615	+ 585	+ 71	+1230
7	-	-	-	+ 271	-	-	-	+ 20
8	+ 260	+1515	+ 225	+ 850	-	+ 500	+ 375	+ 30
9	-	-	+ 15	+ 115	+ 80	+ 645	+ 90	+ 420
10	+ 110	+ 140	+ 25	+1070	+ 50	+ 65	+ 115	+ 115
11	+ 800	+ 240	+ 840	+ 10	+ 30	+ 40	+ 92	-
12	+ 7	+ 84	+ 395	+ 495	+ 115	+ 130	+ 88	+ 705
13	+ 150	+ 90	+ 262	+ 121	0	+ 115	+ 116	+ 102
14	+ 90	+ 130	+ 105	+ 78	+ 345	+ 200	+ 100	+ 270
15	+ 470	+ 135	+ 150	+ 158	+ 296	+ 120	+ 105	+ 105
16	+ 420	+ 142	+ 208	+ 139	+ 63	+ 138	+ 190	+ 85
17	-	+ 132	-	+ 978	-	-	-	-
18	+ 520	+ 311	+ 780	-	-	-	-	-
19	-	-	-	+ 290	+ 113	+ 115	+ 62	+ 37
20	+ 220	+ 120	+ 321	+ 293	+ 200	+ 168	+ 177	+ 113
21	+ 185	+ 218	+ 230	+ 382	+ 395	+ 458	+ 228	+ 748
22	+ 670	+ 398	+ 744	-	-	-	-	-
23	-	+ 65	-	+ 44	+ 67	+ 100	+ 55	-
24	+ 282	+ 281	+ 580	+ 675	+ 648	+ 640	+ 246	+ 755
25	+ 176	+ 188	+ 373	+ 45	+ 310	+ 133	+ 80	+ 85
26	+ 40	+ 60	+ 100	+ 505	+ 437	+ 536	+ 227	+ 247
27	+ 206	+ 134	+ 288	+ 287	+ 213	+ 192	+ 214	+ 120
28	+ 113	+ 130	-	+ 460	+ 370	+ 290	+ 381	+ 750
29	+ 85	+ 56	+ 197	+ 92	+ 224	+ 243	+ 170	+ 212
30	+ 196	+ 240	+ 254	+ 395	+ 371	+ 344	+ 75	+ 540
	+6347	+5579	+7739	+9763	+5552	+7170	+3722	+8024

ausgedrückt in Prozenten.

T A B E L L E N R.: 12.

Errechnete Minus-Werte der Fälle 1 - 30.

	A. fem.		A. popl.		A.tib.post.		A.dors.ped.	
	re	li	re	li	re	li	re	li
1		-		-		-		-
2		-		-	- 28	-		-
3		-		-		-		-
4		-		-	-	- 15	-	- 35
5		-		- 98	- 33	- 203	-	- 85
6		-		-		-		-
7	- 158	- 69	- 10	-	- 103	- 125	- 5	-
8		-		-	- 40	-	-	-
9	- 72	- 10		-		-		-
10		-		-		-		-
11		-		-		-	-	- 45
12		-		-		-		-
13		-		-		-		-
14		-		-		-		-
15		-		-		-		-
16		-		-		-		-
17	- 89		- 39		- 29	- 60	- 94	-106
18		-	-	-138	- 204	- 77	- 295	-142
19	- 76	- 19	- 78	-		-		-
20		-		-		-		-
21		-		-		-		-
22		-	-	- 72	- 193	- 70	- 110	- 10
23	- 217	-	- 68	-		-	-	- 13
24		-		-		-		-
25		-		-		-		-
26		-		-		-		-
27		-		-		-		-
28		-	- 8	-		-		-
29		-		-		-		-
30		-		-		-		-
	-612	-98	-203	-308	-630	-550	-504	-436

ausgedrückt in Prozenten.

T A B E L L E N R .: 13.

Zur Errechnung des Gesamtwertes der "Durchblutungsgröße" der einzelnen Gefäßabschnitte wurden von den Plus-Werten (Tabelle Nr.: 11) die Minus-Werte (Tabelle-Nr.: 12) subtrahiert:

	A.fem.		A.popl.		A.tib.post.		A.dors.ped.	
	re	li	re	li	re	li	re	li
Plus-Werte	+6347	+5579	+7739	+9763	+5552	+7170	+3722	+8024
Minus-Werte	- 612	- 98	- 203	- 308	- 630	- 550	- 504	- 436
Gesamtdurchblutungsgröße aller 30 Fälle	+5735 %	+5481 %	+7536 %	+9455 %	+4922 %	+6620 %	+3218 %	+7588 %

Diese Zahlen ergeben die "Gesamtdurchblutungsgröße" der bezeichneten Gefäßabschnitte nach der Behandlung mit Placentormon aller 30 Fälle, ausgedrückt in Prozenten.

Der besseren Übersicht wegen soll jedoch eine Berechnung der durchschnittlichen "Durchblutungsgröße" der aufgeführten Gefäßabschnitte für den Einzelfall erfolgen. Dabei werden die Plus-Werte der TABELLE NR.: 14 durch 30 dividiert(s.unten).

T A B E L L E N R .: 14.

	A.fem.		A.popl.		A.tib.post.		A.dors.ped.	
	re	li	re	li	re	li	re	li
	+5735	+5481	+7536	+9455	+4922	+6620	+3218	+7588
	:30	:30	:30	:30	:30	:30	:30	:30
Durchschnittswert für 1 Fall	+191,16 %	+182,7 %	+251,2 %	+315,01 %	+164,06 %	+220,66 %	+77,26 %	+252,93 %

Diese unterstrichenen Werte der TABELLE NR.: 14 ergeben die oszillographisch ermittelten und errechneten Durchschnittswerte der "Durchblutungsgröße" für die bezeichneten Gefäßabschnitte für einen Fall nach der vordem beschriebenen i.v. und i.m.Therapie mit Placentormon, ausgedrückt in Prozenten.

Zusammenfassung:

H. Im Städt.Bürgerhaus Berlin (Innere Abteilung) wurden 30 weibliche Patienten mit peripheren Durchblutungsstörungen ausgesucht und mit Placentormon behandelt, die nach der Einteilung von R a t s c h o w zur Gruppe der Angioorganopathien zu rechnen sind. Bei allen Patienten wurde aus der Anamnese entnommen, daß mit den Frühsymptomen der peripheren Durchblutungsstörungen (Paraesthesien an den Extremitäten und Acren), in den mittleren Lebensjahren (meist zwischen 30 und 45 J.) bei ihnen gleichzeitig und schlagartig unterschiedliche Erscheinungsformen von Parodontopathien (in 17 Fällen Parodontose: T a b e l l e Nr.: 7-10) aufgetreten sind, die - entgegen den normalen physiologischen Abläufen-in den überwiegenden Fällen relativ frühzeitig zum Verlust aller Zähne geführt haben- Eine Korrelation von peripheren Durchblutungsstörungen unter gleichzeitiger Manifestierung bestimmter Formen von Parodontopathien - davon wiederum vorwiegend der Parodontose - scheint somit zu bestehen.

Bei den vorher erwähnten Kranken wurden mindestens 14 Tage vor der Behandlung mit Placentormon sämtliche gefäßerweiternde Therapeutica abgesetzt und nach dieser "Wartezeit" Oszillogramme angefertigt (Beispiel T a b e l l e Nr.: 1-4). Lage und Ansatz der Manschetten des Oszillographen wurden peinlich genau registriert, fixiert und in gleichem Maße bei den Oszillogrammen angewandt, die nach der Behandlung mit Placentormon gefertigt worden sind (Beispiel T a b e l l e Nr.: 5-6). Nach erfüllter Wartezeit begann eine gezielte Therapie mit Placentaextrakt (Placentormon). Es wurden mindestens 30 Tage lang je 2 ccm Placentormon i.m. - zur schnelleren Erreichung eines erhöhten Blutspiegels - außerdem 2 ccm i.v. appliziert. Teilweise sind bis zu 60 Injektionen i.m. und i.v. verabfolgt worden (s. T a b e l l e Nr.: 7-10). Nach Ablauf der Behandlungsserie wurden unter den schon vorher beschriebenen gleichen Bedingungen wiederum Oszillogramme angefertigt. Danach erfolgte eine

rechnerische Auswertung durch Gegenüberstellung der entsprechenden Kurven, die sich stets immer auf die gleichen Gefäßabschnitte bezogen. Die errechnete "Mehr- oder Minderdurchblutungsgröße" wurde tabellarisch fixiert und in Prozenten ausgedrückt (T a b e l l e Nr.: 7-10). Beim Studium der Tabellenwerte zeigte es sich, daß bei beschriebener Applikation von Placentormon im Bereiche der A.popl. und A.tib.post. die günstigsten Ergebnisse errechnet werden konnten. Danach folgten die A.dors.ped. und A.fem. Bei der letzteren ist nach unserer Auswertung in der Regel auch immer eine Mehrdurchblutung errechnet worden, wobei die Erfolgswerte gegenüber den anderen Gefäßabschnitten augenscheinlich nicht so hoch lagen. Diese Erscheinung wird allgemein auf das relativ große Gefäßlumen zurückgeführt, welches selbst bei Verengerung aus pathologischen Gründen immer noch in der Lage ist, eine genügende Blutmenge passieren zu lassen, es sei denn, daß es sich um einen echten totalen Verschluß handelt. Natürlich spielt dabei auch der Kollateralkreislauf eine wesentliche Rolle.

Die individuellen Prozentwerte, bezogen auf die"Mehr- oder Minderdurchblutungsgröße" des einzelnen Falles, kommen rechnerisch besonders gut in den Tabellen Nr.: 13-14 zum Ausdruck. Ein günstiger Einzelwert könnte jedoch einen "Pseudoerfolg" vortäuschen. Aus diesem Grunde war der Verfasser bemüht, Durchschnittswerte zu errechnen, die eine objektive Übersicht vermitteln. Diese Durchschnittswerte - bezogen auf 30 Krankheitsfälle - zeigten deutlich, daß bei einer gezielten Therapie mit Placentormon bei den peripheren Durchblutungsstörungen (Angioorganopathien) in jedem Falle ein Erfolg im Sinne einer "Mehrdurchblutung" an den jeweiligen getesteten Gefäßabschnitten der unteren Extremitäten erreicht werden konnte.

Die Durchschnittswerte betrugen:

1. Im Bereiche der	A.fem.re	+ 191,16 %
	A.fem.li	+ 182,7 %
2. Im Bereiche der	A.popl.re	+ 251,2 %
	A.popl.li	+ 315,01 %
3. Im Bereiche der	A.tib.post.re	+ 164,06 %
	A.tib.post.li	+ 220,66 %
4. Im Bereiche der	A.dors.ped.re	+ 77,26 %
	A.dors.ped.li	+ 252,93 %

Ob dem durch diese Arbeit erwiesenen therapeutischen Erfolg im Sinne einer "Mehrdurchblutung" bei der Anwendung von Placentormon eine Dauerhaftigkeit beschieden sein wird, müßte jedoch klinisch noch weiter geprüft und beobachtet werden.

Nebenher lokal unterstützende Maßnahmen in Form von Placentormonsalbe, wären bei der Krankheitsgruppe der peripheren Durchblutungsstörungen durchaus noch zu empfehlen. Diese Unterstützung käme besonders für eine ambulante Behandlung in Frage.

Resultierend aus der Erfahrung dieser Arbeit muß aber immer wieder betont werden, daß die besten Erfolge mit einer gezielten i.m. und i.v.-Therapie zu erreichen sind.

Literaturverzeichnis:

I.

1.) B a e g e , O.R.: Vergleichende arteriographische und oszillographische Untersuchungen zwischen Depot-Padutin und inaktiviertem Kallikrein. Med.Inaug.-Diss. Berlin 1957.

2.) B e h r , W.: Behandlung vegetativer Dystonien mit Placentaextrakt.

3.) B e r t s c h a t , L.: Untersuchungen über periphere Durchblutungsstörungen und Parodontopathien. Inaug.-Diss. 1950.

4.) B l o c k , W.: Die Durchblutungsstörungen der Gliedmaßen . Walter de Gruyter, Berlin 1951

5.) D o m a r u s , Grundriß der Inneren Medizin. 19.Auflage.

6.) G e s e n i u s , H.: Dtsch. Med. J. 8, 291, (1957).

7.) H a r n d t , E.: Paradentitis und Paradentose, Leitfaden der Zahnbetterkrankungen Carl Hanser-Verlag / München 1950.

8.) H i l d e b r a n d t , A. und G. Oszillographische Praxis mit dem Oszillographen zur doppelseitigen Pulsschreibung nach Gesenius und Keller. Herausgegeben von: Bosch und Speidel, Fabrik medizinischer Apparate, Jungingen (Hohenzollern) 1958.

9.) K a d e n , R.: K l u d a s , M.: Placentextrakt als biogener Stimulator. Sonderdruck Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Band XV, Heft 8, S.265 ff., vom 15.10.53.

10.) M a t h i s , H.: Die sog. Parodontose, Band 13 Verlag Urban u. Schwarzenberg, Wien.

11.) M a t t e r , J.: Placenta-Extrakte in der Behandlung von Paradentopathien. Aus Schweizerische Monatsschrift für Zahnheilkunde 11/1955.

12.) P a r m a , C.: Parodontopathien. Joh.-Ambrosius Barth-Verlag Leipzig, F 13.

13.) R a t s c h o w , M.: Periphere Durchblutungsstörungen, Ausgabe 49, Therapie-Woche (1950/51).

14.) R a t s c h o w , M.: Die peripheren Durchblutungsstörungen. 5. Aufl.Steinkopff, Dresden/Leipzig 1953.

15.) R i b b e r t , H.: H a m p e r l , H.: Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie Springer-Verlag, Berlin, 1944.

16.) S a d e w a s s e r , I.: Fluoreskopische und oszillographische Untersuchungen während der Anwendung von inaktiviertem und aktivem Kallikrein bei arteriosklerotischen Durchblutungsstörungen.

17.) S c h e i b e , G.: Zusätzliche Behandlung mit Placentaextrakt bei peripheren Durchblutungsstörungen Therapie der Gegenwart, Sept. 59, Heft 9.

18.) V a u t h i e r , U.: Die Plazentaextrakte in der Behandlung der Paradentopathien Médecine et Hygiène, Genève März 53.

19.) W o l f , H.J.: Einführung in die Innere Medizin, Georg Thieme-Verlag, Stuttgart.

Frau Priv.Doz. Dr.med.habil. et Dr.phil.nat.

F R I D A S C H M I T T

möchte ich für die Überlassung des Themas,
für die Unterstützung bei der Ausführung
meiner Versuche sowie für die Vornahme der
Korrektur meinen aufrichtigen Dank sagen.

L e b e n s l a u f.

K. Am 3. Mai 1924 wurde ich als Sohn des Kurt B e r t s c h a t und seiner Ehefrau Helene B., geborene Kieker, in Swinemünde-Osternothafen geboren. Nach Absolvierung der Grund- und Oberschule in den Städten Hannover und Berlin bestand ich im Jahre 1942 die Reifeprüfung. Von 1942 - 1945 war ich Soldat. Nach Beendigung des Krieges studierte ich Zahnmedizin und Medizin an der Berliner Humboldt-Universität und bestand hier im April 1948 die zahnärztliche Vorprüfung. Die zahnärztliche Staatsprüfung legte ich im Winterhalbjahr 1949 ab, wonach mir am 10. Januar 1950 vom Senator für Gesundheitswesen Berlin die Approbation als Zahnarzt erteilt wurde. Im November des gleichen Jahres promovierte ich zum Dr.med.dent.. Es erfolgte eine klinische Fortbildung in einer Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten. Zum Erwerb des von mir angestrebten Facharztes für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten war eine Doppelapprobation erforderlich. Ich setzte daher das Medizin-Studium fort. Das letzte klinische Semester absolvierte ich an der Freien Universität Berlin und bestand hier im Jahre 1958 das ärztliche Staatsexamen. Nach Ableistung der Pflichtassistentenzeit an der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Freien Universität Berlin wurde mir mit Wirkung vom 1. August 1959 die Approbation als Arzt vom Gesundheits-Senator der Stadt Berlin erteilt.

Zur Zeit bin ich als Stationsarzt auf der Inneren Abteilung des Städt.Bürgerhauses Berlin tätig, um meine innere Zeit für vorstehend bezeichnete Facharztanerkennung zu erfüllen.

Ich bin mit einer Ärztin verheiratet und habe einen fünfjährigen Sohn.